

**MANOEL LUIZ DE CERQUEIRA NETO**

**EFEITO DAS MANOBRAS FISIOTERAPÊUTICAS RESPIRATÓRIAS  
SOBRE A HEMODINÂMICA CEREBRAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna, do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do grau acadêmico de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Álvaro Vieira Moura  
Profa. Dra. Rosana Scola

Co-orientador: Prof. Dr. Esperidião Elias Aquim

**CURITIBA  
2006**

*Dedico este trabalho a minha esposa Telma  
Cristina, por todos os momentos ao meu lado,  
sejam eles fáceis ou difíceis, alegres ou tristes,  
mas ela sempre estava lá com sua amizade,  
dedicação, compreensão, carinho e infinito  
amor, me fazendo acreditar quando já não mais  
acreditava, sonhar quando não mais sonhava e  
mesmo quando vencido pelas longas jornadas  
de trabalho e estudo tomou para si o desejo da  
concretização deste ideal .*

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus e a Nossa Senhora, pelo dom da vida, sabedoria, persistência, fortaleza e determinação;

Aos meus pais, irmãos, sogros, cunhados e sobrinhos, pelo amor, incentivo, dedicação, amizade e ajuda incondicional, que mesmo distantes estiveram sempre presentes na realização deste objetivo;

Ao Professor Dr. Álvaro Viera Moura, e Dra. Rosana Scola, meus orientadores, e ao Professor Dr. Esperidião Elias Aquim, meu co-orientador, por acreditarem e confiarem em um sonho e juntos torná-lo realidade;

À Doutora Mirella Cistine Oliveira, coordenadora da UTI Adulto do Hospital do Trabalhador, pela imensa colaboração e participação neste estudo;

Ao Professor Dr. Álvaro Réa-Neto, diretor do CEPETI, pela oportunidade de realização deste estudo;

A todos os funcionários do Hospital do Trabalhador pelo acolhimento e auxílio na realização da pesquisa;

A todos da pós-graduação em Medicina Interna, na pessoa do seu coordenador Professor Dr. José Gastão Rocha de Carvalho pela oportunidade que me proporcionou de crescimento profissional e pessoal;

As secretárias do Programa de Pós-graduação em Medicina Interna Valéria e Lucia, pela ajuda concedida;

A todos os professores, que fizeram dos seus conhecimentos os meus conhecimentos;

Aos amigos e colegas, que diversas vezes se dispuseram a me auxiliar nesta longa jornada;

Aos pacientes que no seu momento de dor e sofrimento, ofereceram suas vidas em nossas mãos;

A todas as pessoas, que de forma direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho;

À CAPES pela bolsa concedida.

## SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	vi
LISTA DE FIGURAS .....	viii
LISTA DE TABELAS .....	ix
RESUMO.....	xi
ABSTRACT .....	xii
1 INTRODUÇÃO .....	13
2 OBJETIVOS .....	15
3 REVISÃO DE LITERATURA .....	16
3.1 TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO .....	16
3.1.1 Etiologia, Incidência e Prevalência .....	16
3.1.2 Conceitos e Classificações .....	17
3.1.3 Fisiopatologia.....	18
3.1.4 Hipertensão Intracraniana.....	19
3.1.5 Tratamento.....	20
3.2 FISIOTERAPIA .....	25
3.2.1 Fisioterapia em Unidade de Terapia Intensiva.....	25
3.2.2 Fisioterapia Respiratória .....	27
3.2.3 Manobra de Vibrocompressão .....	28
3.2.4 Manobra de Aumento do Fluxo Expiratório.....	30
3.2.5 Aspiração Traqueal.....	32
4 MATERIAL E MÉTODO .....	35
4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	37
5 RESULTADOS.....	38
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	38
5.2 VARIÁVEL PAM.....	38
5.2.1 Comparação entre os Momentos para VBC .....	38
5.2.2 Comparação entre os Momentos para AFE.....	39
5.2.3 Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP.....	40
5.2.4 Comparação dos Momentos VBC0', Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo .....	40
5.3 VARIÁVEL PIC .....	41

5.3.1	Comparação entre Momentos para VBC .....	41
5.3.2	Comparação entre os Momentos para AFE .....	42
5.3.3	Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP .....	43
5.3.4	Comparação dos Momentos Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo .....	43
5.4	VARIÁVEL PPC .....	44
5.4.1	Comparação entre Momentos para VBC .....	44
5.4.2	Comparação entre os Momentos para AFE .....	45
5.4.3	Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP .....	46
5.4.4	Comparação dos Momentos VBC0', Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo .....	46
5.5	COMPARAÇÃO DO MOMENTO VBC0', AFE0' E ANTES DA ASP .....	47
5.5.1	Variável PAM .....	47
5.5.2	Variável PIC .....	47
5.5.3	Variável PPC .....	48
5.6	VARIÁVEL PjO <sub>2</sub> .....	48
5.7	VARIÁVEL SjO <sub>2</sub> .....	49
6	DISCUSSÃO .....	51
7	CONCLUSÃO .....	63
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	64
	ANEXOS .....	68

## LISTA DE ABREVIATURAS

A/C	- Assistido Controlado
AFE	- Aumento de Fluxo Expiratório
AFE0'	- Momento antes do Aumento de Fluxo Expiratório
ASP	- Aspiração
BNM	- Bloqueio Neuromuscular
CMRO <sub>2</sub>	- Consumo Global de Oxigênio
CMRGlc	- Consumo de Glicose Cerebral
DP	- Desvio Padrão
FC	- Frequência Cardíaca
FiO <sub>2</sub>	- Fração Inspirada de Oxigênio
FSC	- Fluxo Sangüíneo Cerebral
HIC	- Hipertensão Intracraniana
Hz	- Hertz
LCR	- Líquido Cefalorraquidiano
mmHg	- milímetros de mercúrio
m/s <sup>3</sup>	- metros por segundo ao cubo
PA	- Pressão Arterial
PaCO <sub>2</sub>	- Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PAM	- Pressão Arterial Média
PPC	- Pressão de Perfusão Cerebral
PEEP	- Pressão Positiva Expiratória Final
PIC	- Pressão Intracraniana
PjO <sub>2</sub>	- Pressão Jugular de Oxigênio
SaO <sub>2</sub>	- Saturação Arterial de Oxigênio
SARA	- Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto
SjO <sub>2</sub>	- Saturação Jugular de Oxigênio
SNC	- Sistema Nervoso Central
TCE	- Traumatismo Cranioencefálico
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
VBC	- Vibrocompressão
VBC0'	- Momento antes da Vibrocompressão

VM - Ventilação Mecânica

## LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC .....	38
FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE.....	39
FIGURA 3 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP .....	40
FIGURA 4 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC.....	41
FIGURA 5 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE .....	42
FIGURA 6 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP .....	43
FIGURA 7 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC.....	44
FIGURA 8 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE .....	45
FIGURA 9 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP .....	46
FIGURA 10 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA $PjO_2$ ANTES, DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRAS DE VBC, AFE, ASP E 10' DEPOIS.....	49
FIGURA 11 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA $SjO_2$ ANTES, DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRAS DE VBC, AFE, ASP E 10' DEPOIS.....	50



## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE VBC .....	39
TABELA 2 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE AFE.....	39
TABELA 3 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP .....	40
TABELA 4 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	41
TABELA 5 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA VBC.....	42
TABELA 6 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA AFE .....	42
TABELA 7 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP .....	43
TABELA 8 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	44
TABELA 9 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA VBC.....	45
TABELA 10 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA AFE.....	45
TABELA 11 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP.....	46
TABELA 12 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS.....	47
TABELA 13 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	47
TABELA 14 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	48
TABELA 15 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS.....	48

TABELA 16 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA $PjO_2$ PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	49
TABELA 17 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA $SjO_2$ PARA CADA UM DOS MOMENTOS .....	50
TABELA 18 - ESCALA DE COMA DE GLASGOW .....	69
TABELA 19 - NÍVEIS DE EVIDÊNCIA, ADAPTADO DO “ <i>CANADIAN TALK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH</i> ” .....	70
TABELA 20 - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY .....	71
TABELA 21 - TABELA UTILIZADA PARA PONTUAÇÃO APS - APACHE II .....	73
TABELA 22 - PONTOS ATRIBUIDOS À IDADE E À DOENÇA CRÔNICA – APACHE II .....	73

## RESUMO

A fisioterapia respiratória desempenha um papel extremamente destacado e reconhecido na adequada assistência ao paciente vítima de traumatismo cranioencefálico (TCE). Sabendo-se da influência do sistema respiratório na hemodinâmica cerebral, este trabalho se propôs a observar a repercussão das manobras de fisioterapia respiratória de Vibrocompressão (VBC) e Aumento de Fluxo Expiratório (AFE), bem como a Aspiração (ASP) endotraqueal, na pressão arterial média (PAM), na pressão intracraniana (PIC), na pressão de perfusão cerebral (PPC), na pressão jugular de oxigênio ( $PjO_2$ ) e na saturação jugular de oxigênio ( $SjO_2$ ). Foram incluídos no estudo 20 pacientes com TCE, Glasgow  $\leq 8$ , sedados, curarizados (Ramsay=6), intubados, em uso de ventilação mecânica (VM), internados na Unidade de Terapia Intensiva Adulto do Hospital do Trabalhador na Cidade de Curitiba-PR. Sendo 18 do sexo masculino (90,0%) e 2 do sexo feminino (10,0%), com média de idade de 33,5 ( $\pm 11,94$ ) e Apache de 26,65 ( $\pm 4,08$ ). O protocolo consistiu da aplicação das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE (5 minutos em cada hemitórax), durante 10 minutos para cada manobra. A ASP foi realizada em seguida, sendo precedida de instilação de soro fisiológico e três hiperinsuflações e hiperoxigenações. A coleta dos valores das variáveis foi feita após o término de cada uma das manobras de VBC, AFE e ASP e dez minutos após o término desta última. Entre cada manobra foi dado um período de 5 minutos de repouso. Os dados foram avaliados estatisticamente pelos testes ANOVA, Newman-Keuls e t de Student. A condição de normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de  $p < 0,05$  indicaram significância estatística. Os resultados mostram a manutenção da PAM, PIC, PPC,  $PjO_2$  e  $SjO_2$ , durante as manobras de VBC e AFE. Porém, em relação à ASP, houve uma elevação da PAM e PIC, com manutenção da PPC,  $PjO_2$  e  $SjO_2$  e retorno aos valores basais da PAM e PIC dez minutos após o final da ASP. Concluindo, as manobras de fisioterapia respiratória (VBC, AFE) não promovem alterações sobre a hemodinâmica cerebral, ao contrário da ASP traqueal, em pacientes com TCE grave, em VM, sedados e curarizados.

## ABSTRACT

The respiratory physiotherapy has an extremely important and recognized role on the appropriate assistance to patients victims of head injury. Knowing the influence of respiratory system on the cerebral hemodynamic, this study proposes to observe the repercussion of respiratory physiotherapy techniques as Vibration and Compression, expiratory flow increase and endotracheal suction on the mean arterial pressure, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen pressure and jugular venous oxygen saturation. The sample consisted of 20 patients with head trauma, a Glasgow Coma Scale  $\leq 8$ , sedated, paralysed (Ramsay=6), intubated and mechanically ventilated, admitted in Adult Intensive Care Unit of Trabalhador Hospital in Curitiba-PR. There were 18 males (90,0%) and 2 females (10,0%), mean age 33,5 ( $\pm 11,94$ ) years and Apache II score of 26,65 ( $\pm 4,08$ ). The protocol consisted of physiotherapy techniques application of vibration and compression, expiratory flow increase (5 minutes in each chest wall) during 10 minutes for each technique. After, the suction was made, being preceded by instillation of 5ml saline and 3 hyperinflations and hyperoxygenations. The variables were recorded after the end of each technique of vibration and compression, expiratory flow increase and suction, besides 10 minutes after the end of suction. Between each technique, happened a 5 minutes period of rest. The data were averaged statistically by ANOVA, Newman-Keuls and t Student tests. The normality condition of data were averaged by Kolmogorov-Smirnov. Values of  $p < 0,05$ , indicate statistically significant. The results show the maintenance of mean arterial pressure, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen pressure and jugular venous oxygen saturation during the techniques of vibration and compression, and expiratory flow increase. However, in relation to suction, there was an increase of mean arterial pressure, intracranial pressure, with maintenance of cerebral perfusion pressure, jugular venous oxygen pressure and jugular venous oxygen saturation and return to baseline mean arterial pressure and intracranial pressure 10 minutes after the end of suction. Concluding, the respiratory physiotherapy techniques (vibration and compression, expiratory flow increase) do not promote cerebral hemodynamic repercussion, unlike suction, in severe head injury patients, mechanically ventilated, sedated and paralysed.

## 1 INTRODUÇÃO

Segundo Marik *et al.* (2002) o traumatismo cranioencefálico (TCE) é a maior causa de incapacidade e morte nas nações do ocidente, consumindo cerca de 100 bilhões de dólares anualmente nos Estados Unidos. Estima-se que ocorreram cerca de 1,6 milhões de TCEs no ano de 2002 nos Estados Unidos. Aproximadamente, por ano, morrem 60.000 pessoas por TCE e estima-se que 70.000 a 90.000 dos pacientes evoluem com algum tipo de incapacidade neurológica permanente.

David (2004) estima em 500.000 o número de mortes por ano ocasionadas por TCE, sendo aproximadamente 10% aqui no Brasil. Trauma com TCE é a terceira causa de morte em todas as faixas etárias e a segunda causa de morte em pessoas entre 1 e 44 anos de idade, com três seqüelados definitivos para cada morte, acometendo principalmente homens jovens (77%) e causando violento impacto social. É a causa direta de óbito em mais de 50% das vítimas de trauma.

Pinsky (2002) escreveu um editorial mostrando a importância da monitorização contínua do estado cardiovascular em pacientes críticos, beneficiando, dessa forma, a análise do perfil do sistema hemodinâmico e as providências das medidas terapêuticas necessárias. Marik *et al.* (2002) afirmam que a hipotensão e a hipóxia são as maiores causas de injúria cerebral secundária. Em pacientes com morte por lesão cerebral pós-trauma, a isquemia, causada pela hipotensão e hipóxia, está presente em mais de 80% dos pacientes submetidos à autópsia.

Nas últimas duas décadas segundo Marik *et al.* (2002) o manejo do TCE passou por uma drástica evolução. Isso é resultado do perfeito entendimento da fisiologia que se segue após o TCE e dos avanços dos cuidados com o paciente crítico. David (2004) acrescenta relatando que o resgate com manuseio adequado, a melhoria do atendimento de emergência e os protocolos de atendimento seqüencial clínico e cirúrgico vêm, de certa forma, minimizar o número de óbitos e influenciar o tratamento e a evolução, colaborando para a redução das seqüelas e melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

No atual estágio dos conhecimentos sobre o tratamento do paciente acometido por TCE grave, reconhece-se um papel extremamente destacado

desempenhado pela adequada assistência fisioterapêutica no que diz respeito aos cuidados motores e cardiorrespiratórios, relacionados com possíveis seqüelas neurológicas, imobilização no leito e acúmulo de secreção pulmonar, pois sem essa assistência, a maioria desses pacientes acabam por desenvolver infecção pulmonar associada à ventilação mecânica (VM), ou mesmo síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), elevando, desse modo, os índices de morbidade e mortalidade.

Segundo Stiller (2000) na maioria dos hospitais dos países desenvolvidos, a fisioterapia é parte integral do manejo dos pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Dentre as várias técnicas usadas pelos fisioterapeutas na UTI, as mais comuns são: drenagem postural, mobilização, vibração, percussão, hiperinsuflação manual, aspiração (ASP) e vários exercícios respiratórios. Sendo rotineiramente utilizada a combinação dessas técnicas, buscando observar a condição fisiopatológica subjacente do paciente, com a intenção de impedir complicações pulmonares.

A perfeita assistência fisioterápica, esteja ela relacionada aos cuidados motores, cardiorrespiratórios, adequada VM e monitorização das variáveis hemodinâmicas: pressão arterial média (PAM), pressão intracraniana (PIC) e pressão de perfusão cerebral (PPC), pressão jugular de oxigênio ( $PjO_2$ ) e saturação jugular de oxigênio ( $SjO_2$ ) é de fundamental importância para o tratamento do paciente com TCE.

Portanto, essa pesquisa delimita-se a estudar os efeitos causados, sobre as variáveis acima citadas, pela aplicação das manobras de Vibrocompressão (VBC), Aumento de Fluxo Expiratório (AFE) e ASP em pacientes com TCE grave (Glasgow menor ou igual a 8 - oito), internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Adulto do Hospital do Trabalhador, cidade de Curitiba-PR, sedados (Propofol), curarizados (Brometo de pancurônio), intubados, em VM.

## **2 OBJETIVO**

Verificar a influência das manobras de fisioterapia respiratória de VBC, AFE e ASP, buscando analisar as alterações provocadas por estas sobre as variáveis PAM, PIC, PPC,  $PjO_2$  e  $SjO_2$  em pacientes vítimas de TCE internados na UTI.

### **3 REVISÃO DE LITERATURA**

#### **3.1 TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO**

##### **3.1.1 Etiologia, Incidência e Prevalência**

Nos países industrializados, a expansão demográfica, assim como o desenvolvimento tecnológico nas diferentes áreas, têm contribuído bastante para o aumento da incidência de acidentes, levando a índices crescentes e alarmantes de politraumatizados, e, em mais da metade desses pacientes, vamos encontrar o TCE associado.

Em relação à etiologia, o TCE pode ser ocasionado por acidentes de trânsito, quedas, agressões por instrumentos contundentes ou projétil de arma de fogo, grandes catástrofes e atividades esportivas. Há predomínio dos acidentes de trânsito, no pós-adolescente e adulto jovem, e da queda nos pacientes com mais de 60 anos de idade. Até os 14 anos, as duas causas têm frequência bastante semelhante (DAVID, 2004).

O TCE é a maior causa de incapacidade e morte nas nações do ocidente e consome uma estimativa de 100 bilhões de dólares anualmente nos Estados Unidos. Estima-se que ocorreram 1,6 milhões de TCEs no ano de 2002 nos Estados Unidos, com mais de 250.000 desses pacientes sendo admitidos em hospitais. Aproximadamente, por ano, morrem 60.000 pessoas por TCE e estima-se que 70.000 a 90.000 pacientes apresentam incapacidade neurológica permanente (MARIK *et al.*, 2002).

No Brasil o trauma é a segunda causa de morte em geral e representa a primeira causa de morte em indivíduos entre 11 a 40 anos de vida, além de reduzir a expectativa de vida em 35 anos, enquanto o câncer e as doenças cardiovasculares reduzem a expectativa de vida em 15 e 12 anos, respectivamente (REZENDE *et al.*, 2002).

O número de acidentes de trânsito no Brasil tem sido superado pelo índice de homicídios e agressões interpessoais, a chamada violência urbana, demonstrando que, enquanto os índices de acidentes automobilísticos reduziram-se 1,1%, o índice de homicídios e agressões interpessoais aumentaram em 12%. Este



novo perfil de vítimas de trauma requer a prática de uma medicina de guerra (MAPA, 1999).

Ainda em referência ao Brasil o trauma foi responsável, no ano de 1999, por 120.000 mortes e 360.000 portadores de seqüelas (MANTOVANI, 2003).

O trauma é uma das principais causas de óbito, em diversos países, sobretudo em pacientes com menos de 40 anos. Acima desta idade geralmente é ultrapassado pelo câncer e doenças cardiovasculares. Os óbitos por lesão traumática apresentam uma distribuição trimodal:

- a) morte imediata: (50%) ocorre na cena do trauma, em segundos ou minutos após o trauma, acontecendo antes da atenção médica sendo geralmente devido a lesões medulares ou de grandes vasos e corresponde a 1/3 das mortes;
- b) morte precoce: (30%) corresponde ao segundo pico, dá-se poucas horas após o trauma e tem como principais causas: hematoma intracraniano, hemopneumotórax, ruptura de baço ou fígado e choque hemorrágico;
- c) morte tardia: (20%) corresponde ao terceiro pico, ocorre dias a semanas após o trauma e está principalmente associado às infecções (PORIES *et al.*, 1991).

### **3.1.2 Conceitos e Classificações**

Nas últimas duas décadas o manejo do TCE passou por uma drástica evolução. Isso é resultado do perfeito entendimento da fisiologia que se segue após o TCE e aos avanços dos cuidados com o paciente crítico (MARIK *et al.*, 2002). Acrescenta-se que o resgate com manuseio adequado, a melhoria do atendimento de emergência e os protocolos de atendimento seqüencial clínico e cirúrgico vêm, de certa forma, minimizar o número de óbitos e influenciar o tratamento e a evolução, colaborando para a redução das seqüelas e melhorando a qualidade de vida dos pacientes (DAVID, 2004).

O trauma é uma doença multissistêmica devido à exposição aguda a uma energia mecânica, térmica, elétrica, nuclear ou química, provocando um ferimento (FELICIANO *et al.*, 1996).

As lesões cranioencefálicas são classificadas de várias maneiras, entre elas: mecanismo e gravidade.

Observando pelo mecanismo da lesão, o TCE pode ser classificado, de forma ampla, como fechado ou penetrante. O fechado está geralmente associado a colisões automobilísticas, quedas e agressões. O penetrante resulta habitualmente de ferimento por projétil de arma de fogo e por arma branca. Sendo a penetração através da dura-máter que determina se a lesão é penetrante ou fechada (ATLS, 1997).

Quanto à gravidade ou severidade do TCE é classificado de acordo com o escore da Escala de Coma de Glasgow (anexo 1), usada para quantificar os achados neurológicos e permitir unificar a descrição dos doentes. Onde 13 a 15 pontos é classificado como leve, 9 a 12, moderado e menor ou igual a 8, severo (ATLS, 1997; MARIK *et al.*, 2002).

### **3.1.3 Fisiopatologia**

A fisiopatologia do TCE está dividida em lesão primária e secundária. A lesão primária divide-se em focal e difusa. A focal está associada ao golpe direto, produzindo contusão cerebral e hematomas. Já a lesão difusa relaciona-se às forças inerciais comuns em acidentes automobilísticos. Porém, na prática, os dois tipos de lesões estão associadas. Sendo as maiores causas de lesões secundárias, a hipotensão e hipoxemia. Podendo, essas lesões estarem associadas a fraturas de crânio, sejam de calota ou basílares (ATLS, 1997; KNOBEL, 1999; MARIK *et al.*, 2002).

A fisiopatologia está relacionada a mecanismos: (1) lesão hipóxico-isquêmica, consequência da redução da PPC e do fluxo sanguíneo cerebral (FSC); e (2) compressão e distorção mecânica do tecido cerebral, resultado do efeito massa intracraniano e da compartimentalização da PIC. A deterioração do paciente com hipertensão intracraniana (HIC) ocorre por queda da PPC, que corresponde ao gradiente pressórico que há entre a PAM e a PIC. O quadro clínico inclui cefaléia, edema de papila e alteração de consciência, além de déficits neurológicos focais (KNOBEL, 1999; GUYTON; HALL, 2002; DENNIS; MAYER, 2001; PROCACCIO *et al.*, 2000).

Em pacientes com injúria craniana, o dano cerebral ocorre não somente em consequência da lesão primária, mas também secundariamente pela redução cerebral de oxigênio, resultante do inchaço cerebral, isquemia, e elevação da PIC.

Fatores que adversamente influenciam na oxigenação cerebral é diminuição da entrega de oxigênio cerebral desde redução do fluxo (exemplo, elevação da PIC, hipotensão, hipocapnia), diminuição da concentração arterial de oxigênio (exemplo, baixa hemoglobina ou hipóxia), e elevação do consumo cerebral de oxigênio (exemplo, febre, crise convulsiva). Para prevenir a injúria secundária o tratamento é direcionado em manter a oxigenação cerebral provendo adequada oxigenação arterial, diminuindo a PIC, e mantendo a PPC (KERR *et al.*, 1999).

Após o trauma, o volume do compartimento intracraniano aumenta pela formação de hematomas e edema tecidual. A HIC aguda resulta desse aumento de volume no compartimento intracraniano e constitui a afecção de maior importância em pacientes neurológicos internados em UTIs. Enquanto a maioria dos quadros neurológicos de urgência requer intervenções cirúrgicas ou basicamente tratamento de suporte, a HIC aguda requer medidas terapêuticas específicas, dada a extrema vulnerabilidade do sistema nervoso central (SNC) a este tipo de acontecimento.

O SNC é constituído por uma massa encefálica rodeada por líquido cefalorraquidiano (LCR), ambos contidos em um estojo ósseo inextensível. Em condições normais, a perfusão do encéfalo é feita através de uma rede vascular muito ampla. O FSC é regulado pelas necessidades metabólicas do próprio tecido, mantendo-se todo o sistema em equilíbrio de forma que a PIC permaneça num nível que varia de 6 a 15 mmHg (milímetros de mercúrio) (AULER JÚNIOR; AMARAL, 1995; PROCACCIO *et al.*, 2000).

### **3.1.4 Hipertensão Intracraniana**

A HIC é uma situação resultante do aumento de volume no compartimento intracraniano, causador de uma desproporção volume-contidente, com conseqüente aumento pressórico. O quadro de HIC pode ser resultado de lesão primária de SNC, ou resultado de processos patológicos extra-encefálicos, tais como alterações cardio-circulatórias, respiratórias e metabólicas (KNOBEL, 1999).

O *Advanced Trauma Life Support* descreve um conceito simples, mas de vital importância para a compreensão da dinâmica da PIC. Ele simplesmente afirma, baseado na Doutrina de Monro-Kellie, que o volume total do conteúdo intracraniano deve permanecer constante. Isso é razoavelmente óbvio, já que o crânio é essencialmente uma caixa não expansível (ATLS, 1997).

A Doutrina de Monro-Kellie: compressão intracraniana perante massas em expansão afirma que o volume do conteúdo intracraniano permanece constante. Se a adição de uma massa tal como um hematoma resultar na saída forçada de um volume igual de LCR e sangue venoso do crânio, a PIC permanece normal. Entretanto, quando esse mecanismo de compensação é esgotado, ocorre um aumento exponencial da PIC mesmo para um pequeno aumento no volume do hematoma (ATLS, 1997).

Após um TCE, pressões de perfusão inferiores a 70 mmHg são geralmente associadas a uma evolução desfavorável, sendo de fundamental importância na presença da HIC a manutenção da pressão arterial (PA) em níveis normais ou mesmo acima do normal para manter a perfusão cerebral em níveis adequados, sendo a PPC uma prioridade muito importante no tratamento do TCE (ATLS, 1997).

### **3.1.5 Tratamento**

Em relação ao tratamento, este visa a manutenção da circulação encefálica efetiva e da oferta de oxigênio e glicose adequadas ao metabolismo cerebral, através de medidas específicas: (1) avaliação de imagem, como tomografia, para excluir a possibilidade de cirurgia; (2) sedação intravenosa para manter ausência de movimentos; (3) manipulação da pressão sangüínea para manter PPC entre 70 e 120 mmHg; (4) infusão de manitol; (5) moderada hiperventilação ( $\text{PaCO}_2$  entre 26 a 30 mmHg); e (6) altas doses de terapia com pentobarbitúrico. Além da manutenção da PIC abaixo de 20 a 25 mmHg e PAM acima de 90 mmHg (MARIK *et al.*, 2002; KNOBEL, 1999; GUYTON; HALL, 2002; DENNIS; MAYER, 2001; PROCACCIO *et al.*, 2000).

É conhecido que a infecção pulmonar é a segunda causa morte, sendo a primeira a HIC, em pacientes com TCE. Desta forma, cuidados respiratórios, incluindo ASP, são partes do tratamento dos pacientes que apresentam injúria cerebral (RUDY *et al.*, 1991).

Muitos são os estudos que avaliam a pneumonia e a SARA como importantes complicações em pacientes em VM prolongada. Um deles verificou que a pneumonia associada à VM tem aumentado de 8 para 28%. Em contraste a infecção de outros órgãos tem mortalidade baixa variando de 1 a 4%, porém a mortalidade associada à pneumonia por VM varia de 24 a 50%, podendo chegar a

76%. Os organismos predominantes responsáveis pelas infecções são *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterobacteriaceae* (CHASTRE; FAGON, 2002).

Outro estudo semelhante avaliou a patogênese da pneumonia associada ao uso prolongado da VM. Afirmando que a pneumonia tem uma contribuição muito significativa na mortalidade de pacientes com falência respiratória aguda. A frequência de mortalidade em pacientes ventilados mecanicamente sem SARA é de 48% para aqueles que desenvolvem pneumonia e de 26%, quando sem infecção pulmonar. Já a frequência para pacientes em VM com SARA é de 67% para aqueles com pneumonia e de 23%, quando sem infecção pulmonar (MEDURI; ESTES, 1995).

Ainda em relação ao tratamento do TCE os cuidados posturais do paciente devem ser levados em conta. Alguns autores estudaram a relação entre o decúbito, PPC e PIC. Eles verificaram que a 30° ocorria a melhor relação entre PPC e PIC. A 15° o decúbito era insuficiente para reduzir a PIC e a 45° ocorria queda da PPC.

Outro cuidado postural necessário é em relação a cabeça que deve permanecer centrada, em posição de repouso (sem hiperflexão ou extensão), para evitar compressões na veia jugular interna com redução da drenagem venosa intracraniana.

A respeito da fisioterapia respiratória, como sendo necessária, desde que sempre atenta à PIC, a mesma deve ser realizada em período de sedação máxima e com o intuito de permitir uma boa toaleta traqueobrônquica. Porém, qualquer estímulo desnecessário deve ser evitado, mas a não realização desse procedimento irá causar o acúmulo de secreções, com conseqüente hipoventilação (DAVID, 2004).

Um outro aspecto relevante no manejo do paciente com TCE é o controle da  $SjO_2$ . Um estudo feito por White e Baker (2002) procurou avaliar e descrever a técnica de monitorização contínua da  $SjO_2$ , no manejo da PIC em pacientes com severa lesão cerebral, internados na UTI. Eles comprovaram que o controle da  $SjO_2$  é de fundamental importância no tratamento desse tipo de paciente, pois esta influencia na PIC e conseqüentemente no tratamento da HIC.

Capone Neto (1998) também procurou avaliar a  $SjO_2$ , e determinou que, sendo esta abaixo de 55%, demonstraria queda do FSC ou aumento na extração de  $O_2$  o que pode ser interpretado como possível isquemia cerebral; e, se  $SjO_2$  estiver

acima de 70 a 75%, determina que pode haver aumento do FSC ou diminuição na extração de  $O_2$ , podendo determinar possível hiperemia encefálica (morte encefálica). Desse modo, deve-se manter a  $SjO_2$  entre 55 e 75%, podendo a monitorização da  $SjO_2$  ajudar na identificação precoce de episódios de isquemia cerebral, que levam à lesão cerebral secundária e, portanto, permitir a instituição precoce dos possíveis tratamentos.

Um outro importante aspecto no tratamento do TCE é a sedação. Descreve-se que o ambiente desconhecido, de isolamento familiar e ruído intenso, o desconforto e a dor produzidos por certos procedimentos médicos para monitorização ou terapêutica, além de abordagem e cuidados de enfermagem e fisioterapêuticos, podem aumentar o estresse e alterar o ritmo de sono, acarretando elevação do consumo de oxigênio e piora do quadro clínico.

Ainda é relatado que a resposta adrenérgica exacerbada determina taquicardia, hipertensão pulmonar e sistêmica, com alterações de parâmetros ventilatórios e de oxigenação. Sendo assim os sedativos são geralmente necessários como adjuntos no tratamento da ansiedade e agitação e ainda para facilitar a VM, produzir relaxamento muscular, sono e para procedimentos.

Discute-se que uma adequada sedação dos pacientes é fundamental, pois permite que estes tolerem os diversos dispositivos de manutenção da vida e que não dificultem a VM, proporcionando um nível de ventilação adequado e, portanto, uma  $PaCO_2$  (pressão arterial de dióxido de carbono) estável. Dentre as drogas mais utilizadas, destaca-se a infusão contínua de maleato de midazolam, por ser droga de ação curta, interferir em menor grau na hemodinâmica dos pacientes e possuir uma droga antagonista (Flumazenil). Sendo assim, é consenso entre muitos autores, considerarem a sedação apropriada, um dos mais importantes tópicos no manuseio do TCE (DAVID, 2004).

Quatro níveis de sedação são descritos: (1) Mínima, o paciente responde normalmente aos comandos verbais, podendo suas funções cognitivas estarem comprometidas, porém as funções ventilatórias e hemodinâmicas não são afetadas; (2) Moderada (sedação consciente), o paciente é capaz de responder aos comandos verbais com ou sem participação de estímulos táteis, além de ventilação adequada e função hemodinâmica estável; (3) Profunda, aquela em que o paciente não desperta, porém reage ao estímulo doloroso, podendo não manter a via aérea pérvia

e ventilação espontânea e a função hemodinâmica pode ser mantida; (4) Anestesia, o paciente não é capaz de reagir sequer a estimulação dolorosa, não é capaz de manter via aérea pérvia, necessita de suporte ventilatório mecânico e o hemodinâmico pode estar instável (CRIPPEN, 1990).

Várias são as escalas utilizadas para avaliar a sedação, sejam elas objetivas ou subjetivas. A Escala de Ramsay (anexo 2) foi desenvolvida para avaliação de sedação em situações experimentais, e, embora possa ser criticada por não permitir descrição que diferencie os níveis de sedação, continua sendo amplamente utilizada nos estudos comparativos. Graduada em seis níveis que vão: (1), indivíduo ansioso, agitado ou inquieto; (2), indivíduo cooperativo, orientado e tranqüilo; (3) indivíduo sedado, porém responsivo a comandos; (4), indivíduo sedado, com resposta rápida a leve toque entre as sobrancelhas ou estímulo auditivo alto; (5), indivíduo sedado, responde devagar a estímulo auditivo alto, ou a toque entre as sobrancelhas e (6), indivíduo sedado, não responsivo.

Algo a ser observado e nunca esquecido é a associação da sedação com um componente analgésico, podendo ser utilizada de rotina solução de morfina ou fentanil (DAVID, 2004).

Os pacientes estando sob sedação adequada, ainda assim apresentando assincronia com a VM, inibindo ciclos espontâneos ou incrementando as trocas gasosas, a utilização de bloqueio neuromuscular (BNM), deve ser considerada (MARIK *et al.*, 2002).

O BNM é descrito como a interrupção total ou parcial da transmissão entre a terminação nervosa e a placa motora e se traduz clinicamente por paralisia ou fraqueza muscular. Deste modo o BNM é empregado para induzir relaxamento muscular. As drogas responsáveis por essas modificações na resposta neuromotora determinam inibição do complexo receptor-canal iônico da placa motora (AMARAL; RODRIGUES, 1996; AMARAL *et al.*, 1999).

Nas unidades de terapia intensiva, o BNM é mais utilizado na adaptação a algumas modalidades de VM e no tratamento do paciente com TCE ou tétano. De qualquer modo, independentemente da indicação, o bloqueio neuromuscular deve ser usado como alternativa terapêutica somente associado ao uso de analgésicos e sedativos, antes e durante o bloqueio neuromuscular, com essas finalidades, pois há

evidências de que o uso prolongado pode estar associado a quadros de fraqueza muscular (BETZ *et al.*, 1984).

Demonstrou-se que o uso do BNM está associado ao aumento do risco de pneumonia (HSIANG *et al.*, 1994). Em adição, o uso do BNM, também é correlacionado com significantes complicações neuromusculares (MARIK *et al.*, 2002).

Relata-se que a monitorização do BNM é pouco utilizada em UTI, já que nenhum estudo prospectivo controlado randomizado tenha demonstrado que a monitorização seja capaz de reduzir a incidência de fraqueza muscular persistente.

Desse modo a avaliação clínica: tátil, visual, ou eletrônica do tônus muscular do paciente em particular ou combinadas são pouco utilizadas para acompanhamento do grau de bloqueio (SLADEN, 1995, MURRAY *et al.*, 2002).

Sendo assim, a sedação, analgesia e paralisia muscular reduzem a atividade motora, o esforço físico e a dor, permitindo estabilização da PAM e conseqüentemente da PIC. Reduzindo o consumo cerebral de oxigênio e a paralisia muscular permite o controle da ventilação otimizada.

Desta forma, pacientes com lesão cerebral são tratados comumente com VM, sedação e relaxamento muscular para tolerar o tubo endotraqueal e para o controle da PIC.

Em relação à atuação do fisioterapeuta no paciente com TCE, descreve-se a manutenção da fisioterapia respiratória pelos benefícios observados. A preservação da funcionalidade dos alvéolos pulmonares garante a eficácia da ventilação otimizada. A perda da área de troca compromete o controle da PaCO<sub>2</sub>, tornando crítico o tratamento, principalmente, nos estados de hiperemia cerebral (DAVID, 2004).

Estudou-se a fisioterapia respiratória como prevenção para pneumonia associada à VM. Nesse estudo foram incluídos sessenta pacientes intubados e em VM com menos de 48 horas, onde um grupo realizava fisioterapia (grupo investigado) e o outro não (grupo controle). A pneumonia associada à VM ocorreu em 39% (14/36) dos pacientes do grupo controle e em 8% (2/24) no grupo investigado. Em virtude de outras importantes variáveis não investigadas, como duração do tempo de VM, presença de traqueostomia entre outras, a fisioterapia respiratória não pôde ser associada à redução da pneumonia. Sendo assim são



sugeridas novas pesquisas com maior grupo controle randomizado (NTOUMENOPOULOS *et al.*, 2002).

Por ser uma profissão relativamente nova, a fisioterapia necessita de uma fundamentação teórica mais complexa, com um suporte científico que possa ser documentado de maneira clara e acessível. Com o passar do tempo, a fisioterapia respiratória sofreu uma sensível evolução e, mais precisamente nas duas últimas décadas, observa-se maior envolvimento dessa especialidade na terapia intensiva, num trabalho conjunto com equipes multiprofissionais. Por isso, atualmente, o fisioterapeuta respiratório tornou-se um profissional indispensável nos hospitais, especialmente nas unidades de terapia intensiva.

Com isso a evolução e o progresso da fisioterapia respiratória, como técnica terapêutica clinicamente aceita, ocorreram de forma rápida, porém não foram devidamente acompanhada por uma fundamentação científica. Essa é, indubitavelmente, mais uma razão para que haja, de maneira cada vez mais intensiva, um desenvolvimento científico e um registro teórico das etapas até então conquistadas e consagradas na prática da fisioterapia respiratória (COSTA, 1999).

## **3.2 FISIOTERAPIA**

### **3.2.1 Fisioterapia em Unidade de Terapia Intensiva**

Nos últimos 20 anos o fisioterapeuta que atua na área de terapia intensiva tem se tornado um especialista no cuidado ao paciente crítico. Em seu início, sua atuação limitava-se à aplicação de técnicas fisioterápicas, evoluindo para a incorporação de cuidados com a via aérea artificial e, mais recentemente, ao manuseio de tecnologia de assistência ventilatória mecânica invasiva e não invasiva. A evolução da ciência e da tecnologia referente ao paciente crítico tem requerido do fisioterapeuta treinamento especializado e atualização constantes. Somente assim ele pode assumir uma variedade de papéis seja na avaliação, na assistência e na monitorização do paciente, bem como na formação de outros profissionais, na administração dos serviços e na investigação científica.

O fisioterapeuta deve ser capaz de avaliar adequadamente o paciente e aplicar o melhor procedimento, pesando os benefícios e os riscos em potenciais, os objetivos médicos traçados e a competência e as limitações de cada instrumento e

procedimento. Deve determinar se o procedimento a ser realizado tem alta probabilidade de alcançar os resultados clínicos esperados ou se um outro procedimento pode ser mais eficiente e benéfico. Quando esta for a situação, o fisioterapeuta deve contatar a equipe médica e discutir um plano de assistência que seja melhor para o paciente.

O relacionamento interprofissional tradicional na equipe de saúde tem se alterado nos últimos 30 anos. Muitos fatores contribuíram para esta mudança, incluindo o avanço tecnológico e a complexidade das ações médicas, a acentuada melhora da formação dos profissionais de saúde. Este movimento resultou em uma lenta, porém gradual evolução do conceito de equipe multiprofissional. O conceito é que seus membros têm contribuições específicas para dar, de valor comparável e todos devem funcionar harmoniosamente para que o resultado final seja a excelência no padrão de assistência. Cada grupo profissional deve entender o seu papel e o das demais equipes. As chaves para esta complexa relação são respeito, boas maneiras, serenidade, humildade e, o mais importante, uma devoção inflexível ao bem-estar do paciente.

Em nosso país não existem leis sobre a regularização da atuação do fisioterapeuta em terapia intensiva ou mesmo normas, técnicas ou administrativas, que padronizem o papel do fisioterapeuta nessa unidade, estabelecendo seu grau de responsabilidade e suas inter-relações. Hoje é discutido o perfil do profissional que queremos, baseado na prática de diferentes equipes em diversos hospitais, reconhecidas pelo grau de competência e eficiência. Assim, as equipes de fisioterapia têm avançado nessa área baseada na experiência e no poder de argumentação dentro da estrutura hospitalar em que se insere.

O ambiente de terapia intensiva é rico de ações e procedimentos, portanto, rico em possibilidades de conflito e embricamento de ações. A atitude consensual, amplamente discutida será, sem dúvida, a de maior efeito e benefício para o paciente.

Portanto, a maneira como se trabalha em terapia intensiva decorre da política interna da instituição, do modo da dinâmica de trabalho, e do poder de resultados que a equipe de fisioterapia possa demonstrar (FELTRIM, *et al.*, 2004).

Na maioria dos hospitais dos países desenvolvidos, a fisioterapia é parte integral do manejo dos pacientes internados em UTI. Dentre as várias técnicas

usadas pelos fisioterapeutas na UTI, as mais comuns são: drenagem postural, mobilização, vibração, percussão, hiperinsuflação manual, ASP e vários exercícios respiratórios, sendo rotineiramente utilizada a combinação dessas técnicas, buscando observar a condição fisiopatológica subjacente do paciente, com a intenção de impedir complicações pulmonares (STILLER, 2000).

A fisioterapia respiratória em UTI envolve um grande número de técnicas associadas às modalidades de VM. Em particular as manobras de higiene brônquica correspondem a um conjunto de técnicas para garantir a perviabilidade das vias aéreas, promovendo condições para uma adequada ventilação e prevenção de infecções respiratórias (KNOBEL, 1999).

### **3.2.2 Fisioterapia Respiratória**

No final do século XX, dois eventos importantes ocorreram na área de Fisioterapia Respiratória. O primeiro foi em 1994, na cidade de Lyon na França, o I Consenso em Fisioterapia Respiratória, reunindo profissionais da língua francesa, onde abordou as técnicas manuais para a remoção de secreções brônquicas. O segundo foi no ano de 2000, na mesma cidade, as Jornadas Internacionais sobre Recursos Instrumentais em Fisioterapia Respiratória.

Os objetivos desses encontros foram relatar as práticas em Fisioterapia Respiratória, avaliar as técnicas e seu suporte científico, propor conclusões e recomendações consensuais a partir de metodologia científica específica.

Estando de posse das conclusões descritas pelos relatores dos Comitês, fomos obrigados ao reconhecimento unânime do pequeno número de estudos controlados, randomizados, de nível de evidência I (anexo 3), contrapondo-se aos numerosos relatos de especialistas sobre a experiência clínica. Isto levou a um chamado urgente dirigido a todos os fisioterapeutas, no sentido de fazer validar aquilo que por certo é bem realizado por todas as equipes, o que é dito e o que é escrito sobre nossa prática clínica.

Ainda em relação ao Consenso de Lyon, o tema obstrução brônquica mobiliza os especialistas há décadas. A luta contra a obstrução brônquica (ocasional ou crônica) necessita, antes de tudo, de técnicas de Fisioterapia que visam a limpeza do muco brônquico das vias aéreas centrais e periféricas.

A obstrução brônquica foi definida como uma estagnação no interior das vias aéreas de muco brônquico em qualidade e/ou quantidade normal ou patológica. Assim foram analisadas oito técnicas muito utilizadas em Fisioterapia Respiratória no tratamento obstrutivo das vias aéreas. Cada uma dessas técnicas foi apresentada em detalhes pelos especialistas, que realizaram uma revisão de literatura detalhada e apresentaram uma síntese. Após cada exposição, realizou-se extensa discussão com os membros do Comitê e, depois, com os participantes. É certo que o fisioterapeuta realiza higiene brônquica e a eficácia desta intervenção é constatada por todos.

### **3.2.3 Manobra de Vibrocompressão**

As vibrações não instrumentais foram definidas como movimentos oscilatórios aplicados manualmente sobre o tórax com uma frequência ideal desejada entre 3 a 75 Hz a fim de modificar a reologia do muco brônquico.

A vibração é definida como movimentos rítmicos, rápidos e com intensidade suficiente para causar a vibração em nível bronquial. É realizada com as mãos espalmadas, acopladas e com certa pressão no tórax do paciente; o punho e o cotovelo de quem aplica deverão permanecer imóveis, impulsionando os movimentos vibratórios (COSTA, 1999).

É um movimento rápido das mãos sobre o tórax na fase expiratória. Podendo ser mais eficiente se a expiração for precedida de uma inspiração prolongada espontânea, com auxílio de ambu ou VM. Quando associada à compressão torácica, denomina-se vibro-compressão (VBC).

A VBC consiste na utilização de vibrações, associadas à compressão e descompressão, sobre a parede torácica, com o uso das mãos, na fase expiratória do ciclo respiratório. O que traduz em vibrações com uma frequência de 20 a 40 ciclos para cada 5 segundos, sendo a manobra mais efetiva quando realizada na parte anterior do tórax (HESS, 2001; IRWIN; TECKLIN, 1994). A vibro-compressão é uma variação da vibração e que se assemelha a um “movimento de mola” das costelas (em inglês, *rib springing*). Esse tipo de vibração consiste em repetidas compressões sobre o tórax durante a expiração. A pressão exercida nesta manobra é mais intensa do que a exercida na vibração, com o objetivo de provocar uma expectoração mais rápida ou mais eficiente (COSTA, 1999).

A VBC é uma técnica de facilitação da respiração, na qual um rápido alongamento do tórax ao final da expiração, após vibração ou tremor, pode facilitar uma contração mais forte dos músculos intercostais internos e o relaxamento de seus antagonistas. Deve ser feita com cautela sobre costelas osteoporóticas ou fraturadas, sobre hematomas, na presença de distúrbios hemorrágicos e próximo a incisões e tubos torácicos, sendo essa técnica bem tolerada (REGENGA, 2000).

São realizadas por contração dos músculos agonistas do antebraço, trabalhando em sinergia com a palma da mão aplicada perpendicularmente sobre o tórax e, preferencialmente, no final da expiração.

Como já relatado, o objetivo clínico desta técnica é promover uma modificação das propriedades físicas do muco com diminuição da viscosidade em razão do tixotropismo. Tem-se demonstrado que as vibrações são capazes, em certas frequências quando *in vitro*, de alterar a viscoelasticidade do muco brônquico e, assim, facilitar sua depuração quando a viscosidade diminui. Outro efeito teórico seria o de se aproximar de 13 Hz, a frequência dos cílios vibráveis, para amplificar, por concordância de fase, a amplitude dos movimentos ciliares.

Sua utilização clínica na fisioterapia gera, entretanto, uma dificuldade de aplicação técnica e um problema de natureza física. A primeira questão está relacionada à dificuldade para o terapeuta em realizar as vibrações na frequência eficaz mínima (13 Hz) e durante um tempo suficiente. Em segundo lugar estão os limites físicos da transmissão das vibrações através de um órgão preenchido por ar, sendo esses limites modificados em função da patologia.

A VBC é indicada para pacientes com dificuldade de mobilizar secreções e expectorar ou naqueles com processo obstrutivo. Sendo contra-indicada em enfisema subcutâneo, em caso de dor, osteoporose grave, fratura de costela com grande instabilidade torácica. Não sendo eficaz em indivíduos obesos (KNOBEL, 1999).

Conclui-se que os resultados contraditórios de uma literatura pouco convincente e pouco abundante traduzem bem a eficácia aleatória desta técnica, sendo necessária a realização de sua validação e estabelecimento de protocolos rígidos relativos exclusivamente a este método, já que nos trabalhos publicados até o presente momento, esta técnica foi sempre associada a outras técnicas denominadas convencionais (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

### 3.2.4 Manobra de Aumento do Fluxo Expiratório

A pressão expiratória recebe diferentes nomes, conforme o uso e os hábitos dos profissionais que a empregam no dia-a-dia da fisioterapia respiratória e um deles é a AFE. Ela é a mobilização da caixa torácica, por meio de compressão manual regional do tórax, na fase expiratória. Consiste em deprimir ativamente o gradil costal do paciente, além daquilo que ele consegue realizar ativamente. Pode ser feita com o paciente em decúbito supino ou em decúbito lateral. Aplica uma pressão no fim da fase expiratória, fazendo com que haja um prolongamento dessa fase mediante uma pressão mais acentuada no gradil costal, nos sentidos para baixo (craniocaudal) e para frente (xifóide-crista ilíaca).

Em relação às técnicas de expiração ativa, descreve-se que têm por objetivo facilitar o deslocamento de secreções da periferia às vias aéreas centrais. Elas se beneficiam de uma longa experiência clínica. Seus princípios são interessantes e as manobras são eficazes, podendo ser praticadas de várias maneiras.

A técnica denominada “Aceleração de Fluxo Expiratório” deveria, por razão de definição física, ser chamada de “Aumento do Fluxo Expiratório” (AFE). O fluxo exprime a quantidade de fluido que passa através de uma superfície por unidade de tempo. Definindo rigorosamente, essa noção sugere que a superfície em questão é suficientemente pequena, a fim de proporcionar que a velocidade de cada uma das partículas que compõe o fluido seja identificada em cada ponto. Havendo uma proporcionalidade entre fluxo e velocidade.

Assim sendo, acelerar um fluxo seria acelerar uma velocidade. “Aceleração de um fluxo” seria uma grandeza hipotética, cuja unidade seria  $m/s^3$ . Pelo contrário, afirmando-se de aceleração das partículas que fazem parte do fluido, há simplesmente um aumento da velocidade, daí a base para a denominação “aumento de fluxo”.

A AFE pode ser conceituada como uma expiração ativa ou passiva realizada com volume pulmonar alto, em que a velocidade, a força e a duração podem variar (os fluxos gerados ficam inferiores ao fluxo expiratório máximo).

Essa técnica tem como objetivo mobilizar, deslocar, eliminar as secreções da periferia em direção à traquéia, pela utilização do aumento do fluxo expiratório. Sua descrição baseia-se no aumento do fluxo expiratório, podendo ser variável em

velocidade, rápido ou lento, e em função da cooperação. A técnica AFE rápida permite fluxo expiratório elevado e eliminações de secreções da traquéia e dos brônquios proximais. A AFE lenta, com baixo fluxo e baixo volume pulmonares, permite a mobilização de secreções distais.

A AFE é realizada com as mãos abertas, dedos aduzidos ao máximo, punhos e cotovelos fixos, e a pressão exercida é quase toda proveniente dos ombros. A pressão deve ser contínua, devendo, no fim, haver uma leve vibração para maior relaxamento do tórax do paciente, proporcionando melhor alavanca de movimento para quem a aplica, o que torna a manobra mais eficiente.

O objetivo da aceleração do volume de ar é modificar o tipo de fluxo aéreo na árvore brônquica, que se torna instável com formação de turbulências, o que gera modificações das propriedades reológicas do muco e eliminação mais fácil destas secreções assim diluídas e deslocadas.

O objetivo principal da AFE é “desinsuflar o tórax e os pulmões”, diminuindo o espaço morto ou diminuindo, conseqüentemente, o volume residual e aumentando o volume de ar corrente, possibilitando com isso, maior ventilação pulmonar, que, por sua vez, irá oxigenar melhor o sangue. Outro objetivo dessa manobra é o ganho de mobilidade da caixa torácica e, quando há presença de acúmulo de secreção nos pulmões, será também estimulada a expectoração (COSTA, 1999).

A AFE está indicada em todas as situações de obstrução brônquica proximal ou distal. Em crianças é necessário adaptar a técnica em casos de traqueomalácia, discinesia ciliar, insuficiência respiratória grave, coqueluche, má formação cardíaca grave, fragilidade constitucional óssea. Há contra-indicação relativa na fase inicial aguda da bronquiolite ou de crise asmática ainda pouco secretante.

Esta técnica é a mais utilizada pelos fisioterapeutas, com as vibrações e pressões torácicas, de acordo com pesquisa nacional realizada em 1994. Não existem, infelizmente, elementos científicos formais para validar esta técnica, mas somente uma impressão global de sua eficácia clínica, que nos leva a recomendá-la desejando que sejam realizados trabalhos de avaliação clínica e fisiopatológica da aplicação da mesma (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

### **3.2.5 Aspiração Traqueal**

Quanto à ASP, outra técnica muito utilizada pelos fisioterapeutas, a ASP de secreções brônquicas pode ser complicada por traumatismo da mucosa traqueobrônquica, hipóxia, alterações hemodinâmicas, broncoespasmo e agravamento da HIC (nível de evidência II, anexo 3). É recomendado que as aspirações não devem ser sistemáticas ou rotineiras e devem ser realizadas em função da avaliação da retenção de secreção brônquica (nível de evidência III, anexo 3) (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

O procedimento de ASP consiste na introdução da sonda suavemente nas vias aéreas até que seja encontrada uma pequena resistência, em seguida é retirada 2 ou 3 cm e o vácuo é liberado, sendo retirada com movimentos rotatórios sem realizar movimentos de vai e vem (nível de evidência III, anexo 3) (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

Para executar de forma correta a ASP, deve-se abrir a ponta do papel da sonda estéril, adaptá-la à conexão do vácuo, abrir o vácuo e em seguida vestir a luva estéril, segurando-a com uma das mãos e com a outra desconectando o respirador, se for o caso. Em seguida, introduz-se o cateter na traquéia do paciente através do tubo endotraqueal (COSTA, 1999). Deve-se ser introduzido até encontrar resistência (geralmente ao nível da Carina), em seguida retira-se a ponta do cateter aproximadamente 1 cm antes de aplicar ASP intermitente. O cateter deve girar entre o polegar e o indicador enquanto é retirado, com aplicação de ASP intermitente. O cateter não deve permanecer na via aérea por mais de 10 a 15 segundos. Pequenas quantidades de soro fisiológico (10 a 20 ml) podem ser instiladas intrabronquicamente para fluidificar e mobilizar as secreções espessas. Além da própria utilização do ambu (IRWIN; TECKLIN, 1994).

Seguindo o relato de Lyon, é conveniente realizar mobilização das secreções antes da ASP (nível de evidência III, anexo 3). As sondas utilizadas devem ser de número 12 ou 14, de uso único, estéreis, em plástico flexível e liso, contendo duas aberturas laterais e uma final na extremidade (nível de evidência II, anexo 3). As sondas devem ser graduadas e de comprimento inferior a 50 cm quando utilizadas em pacientes intubados via traqueal. No caso da utilização de uma sonda sem luva protetora, devem-se utilizar luvas de procedimento (nível de



evidência II, anexo 3). Quanto à duração do procedimento de ASP recomenda-se 10 a 15 segundos e de no máximo 30 segundos. Em relação ao vácuo apenas o suficiente para ser eficaz, sendo recomendados valores entre 80 e 150 mmHg, não devendo ultrapassar 200 mmHg. É recomendado o uso de sondas com interruptor de vácuo que permita introduzir a sonda nas vias aéreas sem aspirar e, só depois de toda introdução da sonda ao nível desejado, realizar a ASP durante a retirada.

As hiperinsuflações, sejam elas manuais ou realizadas com o ventilador mecânico, podem ser praticadas antes e após a ASP, sendo importante verificar, após a ASP, se o paciente está estável hemodinamicamente quanto respirando adequadamente (nível de evidência III, anexo 3) (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

Um estudo, onde comparou os efeitos da hiperinsuflação manual versus a hiperinsuflação através do ventilador tendo como parâmetros a complacência e a produção de secreção em pacientes intubados e no ventilador na UTI, descreve a hiperinsuflação como uma técnica usada por fisioterapeutas para mobilizar e remover excesso de secreção brônquica, além de abrir áreas colapsadas, melhorando a oxigenação (BERNEY; DENEHY, 2002).

A ASP é um procedimento importante para a remoção de secreções de pacientes com vias aéreas artificiais e dos que não conseguem tossir bem. Entretanto, a ASP deve ser feita cuidadosamente para evitar complicações de hipotensão, hipoxemia e parada cardíaca. Costa (1999) complementa que é um procedimento invasivo, intensamente utilizado pela fisioterapia respiratória, favorecendo a melhora na permeabilidade das vias aéreas e, com isso, melhorando a ventilação pulmonar. Além disso, a ASP traqueobrônquica pode também evitar ou reverter uma atelectasia, aumentando a capacidade residual funcional e facilitando as trocas gasosas (IRWIN; TECKLIN, 1994).

Ainda sobre o procedimento de ASP, este é realizado de forma rotineira para remover secreção pulmonar e estimular a tosse em pacientes intubados ou traqueostomizados, devendo ser um procedimento estéril e tomadas as medidas de proteção universais. A utilização de máscara, óculos de proteção, sondas e luvas estéreis deve ser rigorosamente obedecida.

Nos pacientes em UTI, os sinais vitais como frequência cardíaca (FC), PA, saturação arterial de Oxigênio (SaO<sub>2</sub>) devem ser observados antes, durante e depois

da ASP endotraqueal, já que é freqüente o aparecimento de complicações associadas a tal procedimento.

A instilação de soro fisiológico a 0,9% pode ser utilizada antes e durante a ASP, para desprender secreções muito espessas ou aderidas (REGENGA, 2000).

A ASP consiste na retirada de secreções das vias aéreas superiores e traquéia, através do uso de catéteres esterilizados e descartáveis. A ASP, independente de ser nasotraqueal, através do tubo traqueal ou traqueostomia, ativa o reflexo tussígeno, o que promove o aumento da pressão intratorácica e diminui o retorno venoso cerebral, podendo aumentar a PIC (CUELLO, 1987; AZEREDO, 1999; LEWIS, 2002).

Quanto a técnica de ASP traqueobrônquica, que o equipamento deve ser checado e a pressão de ASP estabelecida entre -80 e -120 mmHg. Devem ser usadas luvas e catéteres estéreis, a fim de diminuir os riscos de contaminação durante o procedimento. O cateter deve ser introduzido com o sistema de ASP bloqueado até a localização desejada, aproximadamente ao nível da carina.

Sendo a ASP executada, intermitentemente, por abertura e fechamento do vácuo, enquanto o cateter é retirado com um movimento de rotação, não devendo ser efetuada por mais de 15 segundos. Na presença de arritmias ou bradicardias, a ASP deve ser interrompida imediatamente e o paciente ventilado manualmente, realizando-a apenas quando o paciente não apresentar tosse ou não apresentar condições de eliminar as secreções (REGENGA, 2000).

## 4 MATERIAL E MÉTODO

Esta pesquisa caracteriza-se por ser um ensaio clínico não controlado, com delineamento longitudinal, descritivo, não randomizado, e prospectivo, tendo uma abordagem quantitativa, com a finalidade de verificar a influência das manobras de VBC, AFE e ASP sobre as variáveis hemodinâmicas (PAM, PIC e PPC) e variáveis gasométricas ( $PjO_2$  e  $SjO_2$ ).

O presente estudo foi realizado na UTI-Adulto do Hospital do Trabalhador que participa do Sistema Único de Saúde como referência estadual para os atendimentos de urgência/emergência na cidade de Curitiba-PR. A amostra consistiu de 20 pacientes consecutivos adultos de ambos os gêneros, escolhidos aleatoriamente, à medida que internavam na unidade de terapia intensiva, com TCE grave (escala de coma de Glasgow  $\leq 8$  – oito, anexo 1) nas primeiras 48 horas de internação, sem alterações radiológicas pulmonares, sedados com Propofol (escala de Ramsay 6 – seis, anexo 3), curarizados com Brometo de Pancurônio, com inibição do reflexo da tosse, intubados, sob VM (Neumovent Graph, número de série 03070020017G, Medequip Systems Indústria e Comércio de Equipamentos e Sistemas Médicos®, Brasil), no modo assistido controlado (A/C) a volume (VCV), sendo este estimado a 8 ml/Kg peso e com Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP) de 5 mmHg e fração inspirada de oxigênio de 40%. Foram excluídos do estudo pacientes que se apresentavam instáveis hemodinamicamente com PAM menor que 60 mmHg, com contusão pulmonar e fratura de arcos costais.

Todos os pacientes foram submetidos à colocação de cateter intrarterial, calibre 20 G 1 ¼" (1,1 x 32 m\m), mais extensor de 60 cm conectado a transdutor de pressão localizado a nível do átrio direito, para monitorização da PAM; e cateter intraventricular de duas vias: ponta de fibra óptica para aferição da PIC e saída para drenagem ventricular, conectado a um transdutor de pressão; todos ligados a um monitor multiparamétrico da HP (Hewlett Packard) M1275A, USA, 1995. Além de cateter de bulbo jugular, monolumem radio opaco, de poliuretano, número 14 G, com 20 cm, agulha de 16 GA e dilatador venoso de 7 Fr, para coleta de gasometrias, a fim de verificar a  $PjO_2$  e  $SjO_2$ .

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal, com cabeceira à 30°. Em seguida, foram colhidas todas as variáveis hemodinâmicas: PAM, PIC (através de monitor multiparamétrico) e PPC (PAM – PIC), e gasométricas:  $PjO_2$  e  $SjO_2$ , sendo esses valores tidos como basais.

Foram tomadas todas as medidas de assepsia para a manipulação do cateter de bulbo jugular. Com uma seringa sem heparina, colhia-se e desprezava-se cerca de 5 ml de sangue do cateter. A seguir, com as seringas heparinizadas colhiam-se exclusivamente as amostras de sangue que eram enviadas imediatamente ao laboratório do hospital e analisadas através dos gasômetros da marca AVL, modelo compact 3, Áustria, 1998 e Roche, modelo Omnic, Alemanha, 2005.

A partir daí, foi dado início à aplicação das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE (5 minutos em cada hemitórax), durante 10 minutos para cada manobra. Sendo realizado primeiro a VBC com o objetivo de modificar as propriedades físicas do muco com diminuição da viscosidade em razão do tixotropismo proporcionado pela realização desta manobra; seguida das manobras de AFE responsável por mobilizar, deslocar e eliminar as secreções da periferia em direção à traquéia, pela utilização do aumento do fluxo expiratório. A ASP foi realizada em seguida, sendo precedida de instilação de 5ml de soro fisiológico (0,9%) e três hiperinsuflações e hiperoxigenações com uso de ressuscitador manual (ambu) ligado a uma fonte de  $O_2$  (fluxo de 10 l/s). A sonda utilizada era descartável, estéril, de número 12 e do tipo com válvula, introduzida pelo tubo endotraqueal até o momento onde foi encontrada uma resistência (contato com a carina); em seguida, retirada com movimentos circulares associada a abertura e fechamento alternados da válvula para a ASP da secreção, levando ao total cerca de 10 a 15 segundos para o procedimento, sendo esta manobra realizada uma única vez. Todo este procedimento foi realizado pelo próprio pesquisador do estudo.

A coleta dos valores das variáveis de PAM, PIC e PPC foi feita antes, a cada dois minutos ao longo dos dez minutos de realização das manobras de VBC e AFE e após o término destas. Em relação à ASP, estas variáveis foram colhidas antes, durante (valor máximo, valor mínimo) e depois da ASP, bem como dez minutos após seu término. Quanto às variáveis  $PjO_2$  e  $SjO_2$ , estas foram colhidas antes, após o

término de cada uma das manobras VBC, AFE e ASP e dez minutos após o término desta última.

Entre cada manobra foi dado um período de 5 minutos de repouso, a fim de que a primeira manobra não interferisse na segunda e esta na terceira, procurando assim evitar efeito acumulativo de uma manobra sobre a outra. Todos os valores foram colhidos e notificados em uma ficha de monitorização (anexo 4) contendo todas as variáveis estudadas, nome, idade, sexo, diagnóstico e número do prontuário do paciente, a indicação para a monitorização, bem como os valores da escala de Apache II (anexo 5).

Para legalização do trabalho, o projeto foi apresentado à Comissão de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR) com aprovação. Os responsáveis (familiares e/ou acompanhantes) dos pacientes que fizeram parte da amostra foram esclarecidos sobre o propósito do estudo e como seria sua participação no mesmo. Os responsáveis assinaram o Termo de Consentimento e Livre Esclarecimento (TCLE, anexo 6) permitindo voluntariamente que fossem realizados os procedimentos indicados pelo pesquisador, concordando com a realização do estudo e posterior publicação dos dados.

#### **4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

Todos os dados observados foram incluídos em um banco de dados mediante a utilização de planilha eletrônica – Microsoft® Office Excel 2003. Após conferência de todos os dados da planilha, o banco de dados foi exposto para um software de Análise Estatística (*Statistica*) onde estes foram analisados.

Quando da comparação dos procedimentos nos cinco momentos, testou-se a hipótese nula de médias iguais em todos os momentos, versus a hipótese alternativa de pelo menos um momento com média diferente das demais. Para esta análise foi usada a análise de variância com medidas repetidas. No caso da rejeição da hipótese nula, foram efetuadas as comparações dos momentos dois a dois, usando-se o teste de Newman-Keuls. Quando da comparação de apenas dois momentos, considerou-se o teste t de Student para amostras dependentes. A condição de normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de  $p < 0,05$  indicaram significância estatística.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Foram incluídos no estudo 20 pacientes, sendo 18 do sexo masculino (90,0%) e 2 do sexo feminino (10,0%), com média de idade de 33,5 ( $\pm 11,94$ ), Apache de 26 ( $\pm 4$ ), Ramsay 6, sendo todos vítima de TCE (100%) internados na UTI do Hospital do Trabalhador, Curitiba-PR, no período de novembro de 2002 a maio de 2004.

### 5.2 VARIÁVEL PAM

#### 5.2.1 Comparação entre os Momentos para VBC

Não houve alterações significantes ( $p=0,1102$ ) em relação ao comportamento dos valores da PAM durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de execução da manobra de VBC (figura 1, tabela 1, anexo 7).

FIGURA 1 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC

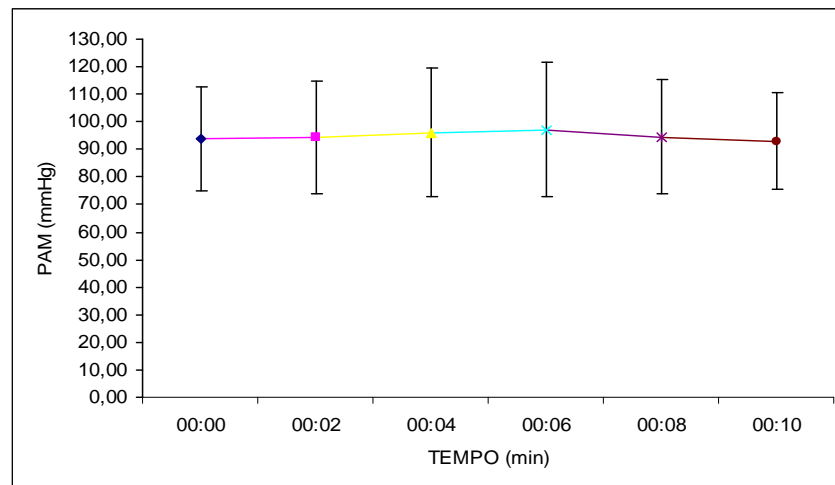


TABELA 1 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE VBC

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	94,00	18,78	6'	97,20	24,8
2'	94,50	20,46	8'	94,60	20,46
4'	95,95	23,30	10'	93,00	17,54

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.2.2 Comparação entre os Momentos para AFE

Quanto ao comportamento da PAM durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de execução da manobra de AFE, essa não apresentou nível de significância estatística ( $p=0,6630$ ). Resultados adicionais expostos na (figura 2, tabela 2, anexo 8).

FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE

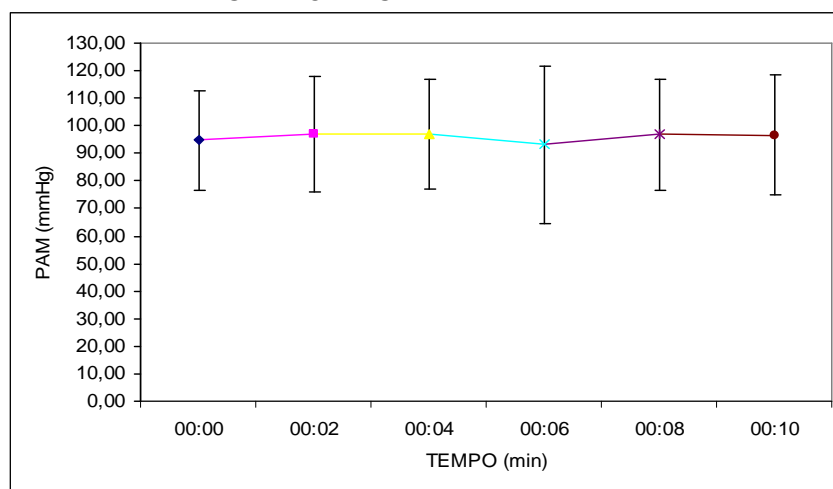


TABELA 2 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE AFE

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	94,70	18,17	6'	93,05	28,65
2'	97,10	20,93	8'	96,85	20,27
4'	96,90	19,92	10'	96,65	21,61

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.2.3 Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP

A figura 3 demonstra o comportamento da variação média da PAM durante a realização da manobra de ASP. Quando comparados os momentos antes da ASP e depois da ASP, em relação a variável PAM, essa apresentou variação significativa ( $p=0,0111$ , tabela 3, anexo 9).

FIGURA 3 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PAM DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP

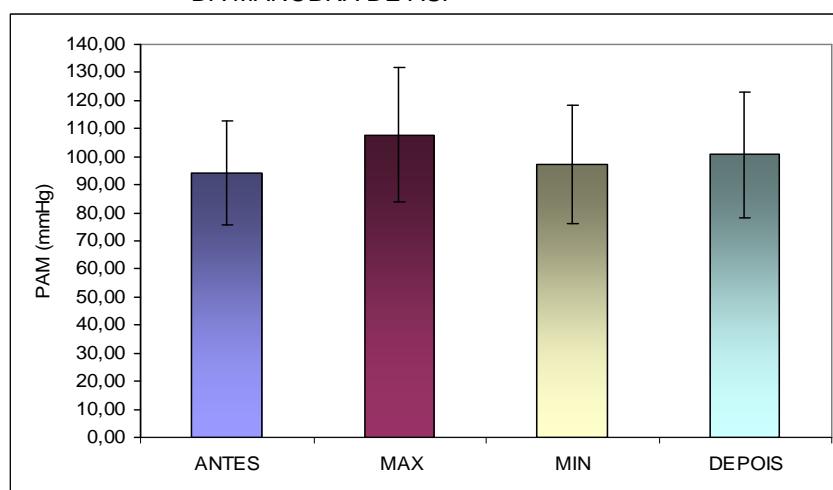


TABELA 3 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
Antes	94,25	18,40 *	Mínimo	97,25	21,14
Máximo	107,70	24,04	Depois	100,65	22,19 *

LEGENDA: DP = Desvio padrão; \* =  $p < 0,05$

### 5.2.4 Comparação dos Momentos VBC0', Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo

Quando comparados os momentos VBC0' (momento antes da VBC), antes da ASP (após a execução das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE), depois da ASP e, por fim, após 10 minutos do final do procedimento de ASP, foi verificado nível de significância ( $p=0,0004$ ) para a variação da PAM. Houve especificamente variação significativa entre os momentos VBC0' e depois da ASP ( $p=0,0020$ ), antes da ASP e depois da ASP ( $p=0,0011$ ) e, depois da ASP com após 10 minutos do



término da ASP ( $p=0,0009$ ). Porém, não houve significância estatística entre os momentos VBC0' e antes da ASP ( $p=0,8929$ ), e VBC0' com após 10 minutos da ASP ( $p=0,6281$ ), o que mostra a não variação da PAM durante a execução das manobras de VBC e AFE e um retorno da PAM aos valores iniciais após 10 minutos da realização de todo o protocolo (tabela 4).

TABELA 4 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
VBC0'	94,00	18,78 *	Depois ASP	100,65	22,19 *
Antes ASP	94,25	18,40 *	Após 10'	93,10	17,62 *

LEGENDA: DP = Desvio padrão; \* =  $p < 0,05$

### 5.3 VARIÁVEL PIC

#### 5.3.1 Comparação entre Momentos para VBC

Não houve alterações significantes ( $p=0,5624$ ) em relação ao comportamento dos valores da PIC durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de execução da manobra de VBC (figura 4, tabela 5, anexo 10).

FIGURA 4 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC

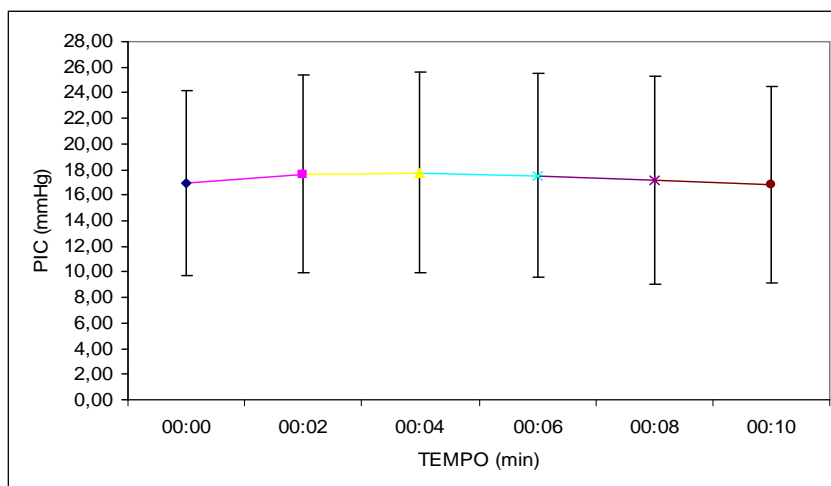


TABELA 5 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA VBC

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	16,95	7,25	6'	17,55	7,96
2'	17,65	7,73	8'	17,15	8,09
4'	17,75	7,86	10'	16,80	7,68

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.3.2 Comparação entre os Momentos para AFE

A variável PIC não apresentou diferença estatística ( $p=0,1616$ ), quando comparados os seus valores durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de realização da manobra de AFE (figura 5, tabela 6, anexo 11).

FIGURA 5 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE

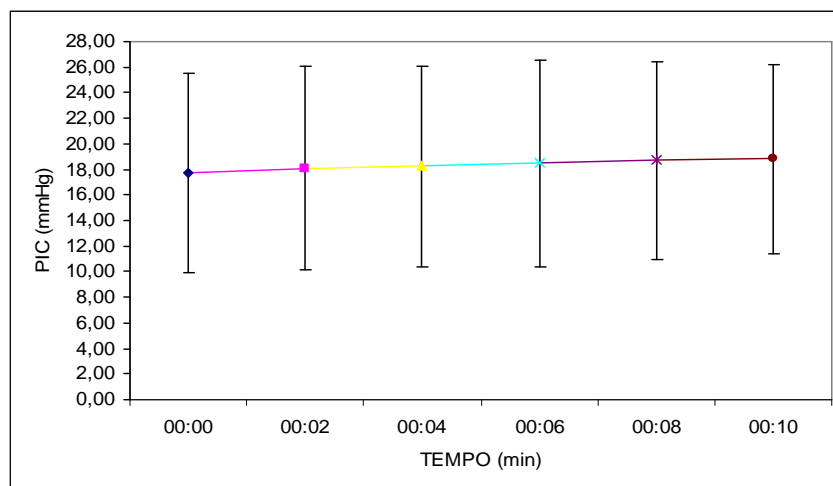


TABELA 6 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA AFE

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	17,75	7,78	6'	18,50	8,08
2'	18,10	7,93	8'	18,70	7,77
4'	18,25	7,89	10'	18,80	7,35

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.3.3 Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP

A figura 6 (anexo 12) demonstra o comportamento da variação média da PIC durante a realização da manobra de ASP. Foi verificada variação significativa da PIC, quando comparados os momentos antes da ASP e depois da ASP ( $p=0,0004$ , tabela 7).

FIGURA 6 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PIC DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP

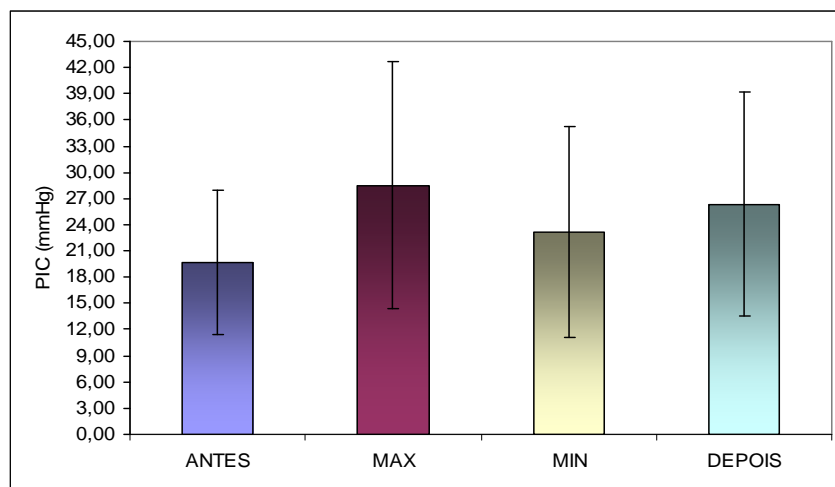


TABELA 7 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
Antes	19,65	8,24 *	Mínimo	23,15	12,07
Máximo	28,50	14,15	Depois	26,35	12,82 *

LEGENDA: DP = Desvio padrão; \* =  $p < 0,05$

### 5.3.4 Comparação dos Momentos Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo

Quando comparados os momentos VBC0', antes da ASP (após a execução das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE), depois da ASP e, por fim, após 10 minutos do final do procedimento de ASP, foi verificado nível de significância ( $p=0,0001$ ) para a variação da PIC. Houve especificamente variação significativa entre os momentos VBC0' e depois da ASP ( $p=0,0002$ ), antes da ASP e depois da ASP ( $p=0,0005$ ) e, depois da ASP com após 10 minutos do término da ASP ( $p=0,0003$ ). Porém, não houve significância estatística entre os momentos VBC0' e

antes da ASP ( $p=0,1077$ ), e VBC0' com após 10 minutos da ASP ( $p=0,2395$ ), o que mostra a não variação da PIC durante a execução das manobras de VBC e AFE e um retorno da PIC aos valores iniciais após 10 minutos da realização de todo o protocolo (tabela 8).

TABELA 8 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
VBC0'	16,95	7,25 *	Depois ASP	26,35	12,82 *
Antes ASP	19,65	8,24 *	Após 10'	19,65	7,88 *

LEGENDA: DP = Desvio padrão; \* =  $p < 0,05$

## 5.4 VARIÁVEL PPC

### 5.4.1 Comparação entre Momentos para VBC

Em relação à variável PPC, quando avaliada durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de VBC, essa não apresentou significância estatística ( $p=0,6366$ ), como apresentado na figura 7. Resultados adicionais expostos na tabela 9 (anexo 13).

FIGURA 7 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE VBC

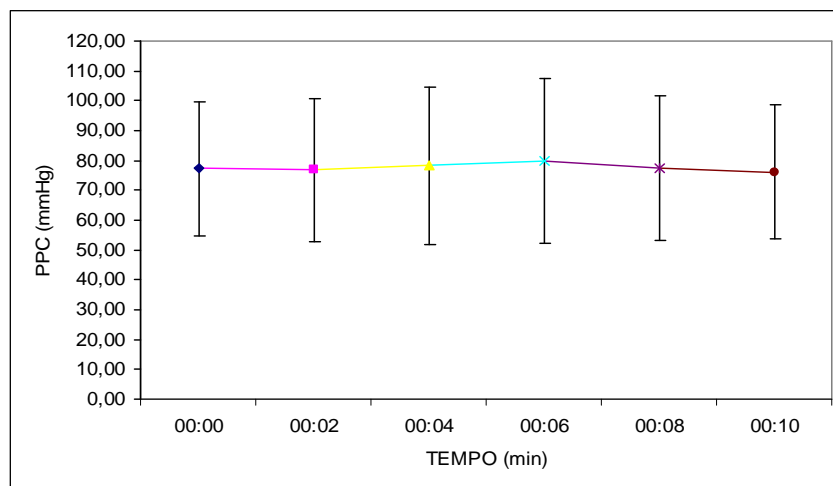


TABELA 9 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA VBC

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	76,90	22,95	6'	78,30	24,75
2'	79,20	24,98	8'	78,10	23,86
4'	78,55	23,98	10'	77,65	25,80

LEGENDA: DP = Desvio padrão

#### 5.4.2 Comparação entre os Momentos para AFE

Não houve diferença estatística ( $p=0,6366$ ) entre os momentos da AFE (0', 2', 4', 6', 8', 10') para a variável PPC (figura 8). Resultados adicionais expostos na tabela 10 (anexo 14).

FIGURA 8 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DAS MANOBRAS DE AFE

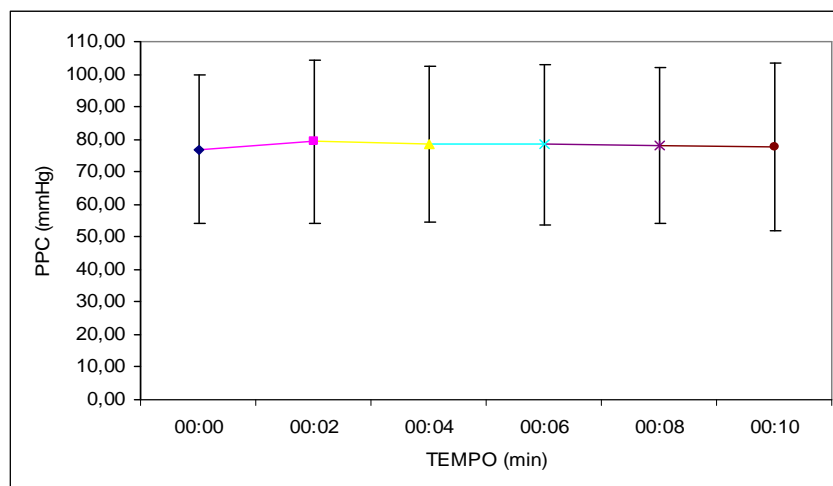


TABELA 10 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA AFE

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
0'	76,90	22,95	6'	78,30	24,75
2'	79,20	24,98	8'	78,10	23,86
4'	78,55	23,98	10'	77,65	25,80

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.4.3 Resultados de Antes, Valor Máximo, Valor Mínimo e Depois da ASP

A figura 9 (anexo 15) demonstra o comportamento da variação média da PPC durante a realização da manobra de ASP. Não houve alteração significativa da PPC antes e após a manobra de ASP, com  $p=0,8332$ . Resultados adicionais expostos na tabela 11.

FIGURA 9 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA PPC DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRA DE ASP

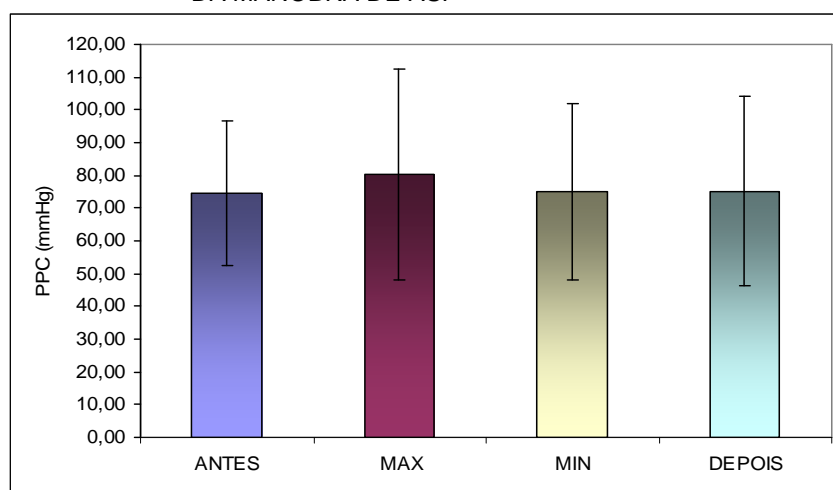


TABELA 11 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASP

Momento	Média	DP	Momento	Média	DP
Antes	74,60	21,97	Mínimo	74,85	26,86
Máximo	80,15	32,22	Depois	75,15	28,77

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.4.4 Comparação dos Momentos VBC0', Antes da ASP, Depois da ASP e 10 Minutos Após o Protocolo

Os momentos VBC0', antes da ASP (após a execução das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE), depois da ASP e após 10 minutos do final do procedimento de ASP, quando comparados entre si, não mostraram diferença estatisticamente significativa ( $p=0,4037$ ) para a variação da PPC (tabela 12).

TABELA 12 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP	Momentos	Média	DP
VBC0'	77,25	22,45	Depois ASP	75,15	28,77
Antes ASP	74,60	21,97	Após 10'	73,45	21,30

LEGENDA: DP = Desvio padrão

## 5.5 COMPARAÇÃO DO MOMENTO VBC0', AFE0' E ANTES DA ASP

### 5.5.1 Variável PAM

Não houve alteração significativa da PAM ( $p = 0,8691$ ) entre os momentos VBC0', AFE0' (momento antes da AFE) e antes da ASP. Resultados adicionais expostos na tabela 13.

TABELA 13 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PAM PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP
VBC0'	94,00	18,78
AFE0'	94,70	18,17
Antes ASP	94,25	18,40

LEGENDA: DP = Desvio padrão

### 5.5.2 Variável PIC

Quando comparados os momentos VBC0', AFE0' e antes da ASP (após a execução das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE), verificou-se nível de significância ( $p=0,0351$ ) para a variação da PIC. Havendo variação significativa quando da comparação dos momentos VBC0' e antes da ASP ( $p=0,0319$ ), uma tendência à significância quando comparados os momentos AFE0' com o momento antes da ASP ( $p=0,0716$ ) e não significância entre os momentos VBC0' e AFE0' ( $p=0,4400$ ), o que mostra a ocorrência da influência da VBC associada à AFE na PIC antes da ASP. Resultados adicionais expostos na tabela 14.

TABELA 14 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PIC PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP
VBC0'	16,95	7,25 *
AFE0'	17,75	7,78
Antes ASP	19,65	8,24 *

LEGENDA: DP = Desvio padrão; \* =  $p < 0,05$

### 5.5.3 Variável PPC

Não houve alteração significativa da PPC ( $p = 0,2592$ ) entre os momentos VBC0', AFE0' e antes da ASP. Resultados adicionais expostos na tabela 15.

TABELA 15 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA PPC PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP
VBC0'	77,25	22,45
AFE0'	76,90	22,95
Antes ASP	74,60	21,97

LEGENDA: DP = Desvio padrão

## 5.6 VARIÁVEL $PjO_2$

Quanto à variável  $PjO_2$ , esta não apresentou mudanças significativas ( $p = 0,3553$ ) durante a realização das manobras de VBC, AFE, ASP e após 10 minutos da ASP, em relação ao momento basal (figura 10). Resultados adicionais expostos na tabela 16, anexo 16.



FIGURA 10 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA  $PjO_2$  ANTES, DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRAS DE VBC, AFE, ASP E 10' DEPOIS

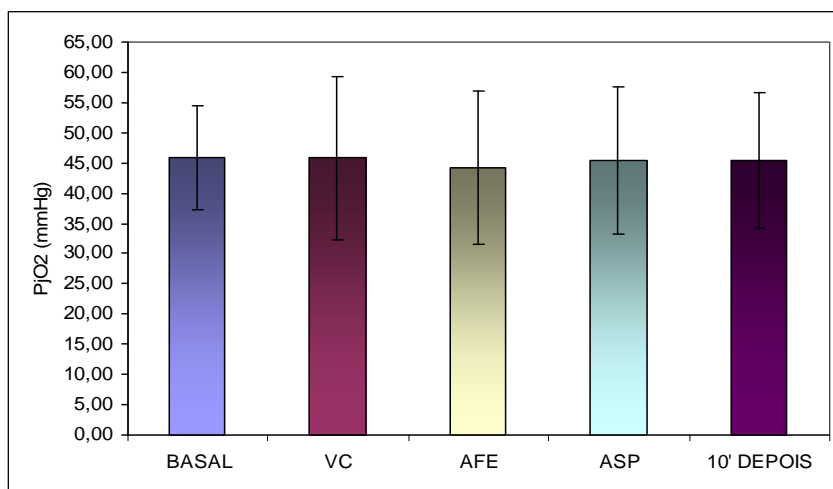


TABELA 16 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA  $PjO_2$  PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP
Basal	45,95	8,64
VBC	45,79	13,51
AFE	44,22	12,59
ASP	45,43	12,24
10' ASP	45,44	11,25

LEGENDA: DP = Desvio padrão

## 5.7 VARIÁVEL $SjO_2$

Não houve alteração significativa da  $SjO_2$  ( $p = 0,3553$ ) entre os momentos basal, após a realização das manobras de VBC, AFE e ASP e após 10' da ASP (figura 11). Resultados adicionais expostos na tabela 17, anexo 17.

FIGURA 11 - REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS DA  $SjO_2$  ANTES, DURANTE A REALIZAÇÃO DA MANOBRAS DE VBC, AFE, ASP E 10' DEPOIS

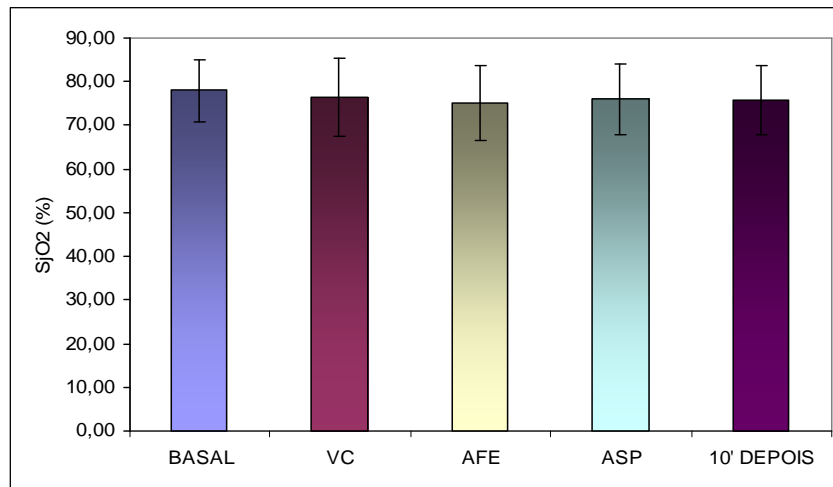


TABELA 17 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DE MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA  $SjO_2$  PARA CADA UM DOS MOMENTOS

Momento	Média	DP
Basal	77,93	7,22
VBC	76,50	8,85
AFE	75,04	8,61
ASP	75,99	8,13
10' ASP	75,71	7,97

LEGENDA: DP = Desvio padrão

## 6 DISCUSSÃO

Stiller (2000), através de revisão de artigos selecionados da MEDLINE e CINAHL (*Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature*) e Dean e Ross (1992) comprovaram a necessidade de monitorização hemodinâmica, PIC e PPC durante a intervenção da fisioterapia, desta forma minimizando os riscos de instabilidade hemodinâmica, volutrauma e barotrauma. Embora a monitoração do *status* metabólico não seja usada rotineiramente para pacientes de UTI, os fisioterapeutas devem com cuidado considerar a reserva de cada paciente antes de toda intervenção, na vista da evidência de que a fisioterapia pode aumentar significativamente a demanda metabólica.

Segundo Thiesen *et al.* (2005), as manobras de fisioterapia respiratória aplicadas sobre a caixa torácica dos pacientes aumentam a pressão intratorácica, o que poderia ser prejudicial para o retorno venoso cerebral, pois leva a um incremento da pressão no ventrículo direito e grandes vasos, incluindo a veia cava superior.

Este estudo procurou observar a repercussão das manobras de fisioterapia respiratória sobre as variáveis hemodinâmicas cerebrais e encontrou que, em relação às manobras de VBC e AFE isoladamente, as variáveis PAM, PIC, PPC e  $SjO_2$  não apresentaram nenhuma alteração significativa, essas mantiveram-se estáveis durante os 10 minutos de aplicação da manobra e após o seu término.

Estes resultados vêm corroborar com o trabalho de Ciesla (1981) *apud* Irwin e Teclin (1994) que mostrou que a percussão e vibração não provocam quaisquer efeitos adversos sobre a PIC.

Driessen *et al.* (2002) avaliou 32 pacientes neurocirúrgicos, sedados e não curarizados, com monitorização da PIC, verificando um aumento de 35,1% desta durante a manobra de VBC.

A pesquisa realizada por Thiesen *et al.* (2005) procurou estudar a influência das manobras de fisioterapia respiratória sobre a PIC em pacientes com TCE grave, Glasgow  $\leq 8$ . O protocolo de fisioterapia constituía-se de 8 manobras, entre elas a vibração manual costal e pressão manual expiratória, manobras estas semelhantes à VBC e AFE, bem como a ASP endotraqueal. Os valores das variáveis foram

coletados no primeiro minuto após cada manobra e no primeiro e trigésimo minutos após a ASP (última manobra do protocolo). Desse modo, observou-se que as manobras de vibração manual costal e pressão manual expiratória não provocaram alterações da PAM, PIC e PPC, corroborando com os resultados do presente estudo.

Existem poucos trabalhos na literatura sobre este assunto, deste modo, o presente estudo adicionou informações a respeito da segurança da aplicação das manobras de fisioterapia respiratória em pacientes com TCE grave, já que estas não afetaram de modo significativo a PAM, PIC e PPC, bem como a  $SjO_2$ , mostrando que não houve sinais de isquemia ou hiperemia cerebral durante estes procedimentos.

Porém, foi encontrada alteração significativa na PIC quando comparado o momento anterior à aplicação da manobra de VBC com o momento após o término da AFE, mostrando que houve um efeito acumulativo da manobra de VBC em associação com a AFE, mesmo havendo um período de cinco minutos de repouso entre as manobras.

Várias modalidades fisioterapêuticas, incluindo mobilização, fisioterapia respiratória e ASP endotraqueal, têm mostrado um aumento significativo da PIC, embora a PPC seja usualmente mantida em níveis adequados.

Com o objetivo de avaliar o procedimento de ASP, o presente estudo evidenciou que esta proveu um aumento significativo sobre as variáveis PAM e PIC, porém em relação a variável PPC e  $SjO_2$ , estas não apresentaram alterações importantes, mantendo-se estáveis. O aumento da PIC foi acompanhado de aumento da PAM, sendo este fato justificado pela provável condição de autorregulação cerebral limítrofe ou ausente em pacientes com TCE grave.

Em estudo citado por Stiller (2000), onde avaliou diversas modalidades fisioterapêuticas, incluindo a ASP, o aumento da PIC foi menor que 10 mmHg. Naqueles estudos com mensuração da PAM, PIC e PPC, o aumento da PIC foi acompanhado pelo aumento da PAM, resultando desta forma em um aumento da PPC menor que 10 mmHg.

Também com o objetivo de avaliar o impacto da ASP traqueal sobre a dinâmica intracraniana, através das variáveis de PIC, PPC e  $SjO_2$ , Gemma *et al.* (2002) realizaram um estudo com pacientes divididos em dois grupos: (1) pacientes

bem sedados e (2) pacientes com sedação leve (apresentavam tosse e se moviam durante o procedimento de ASP). Ele verificou que no grupo (1), a ASP causou um aumento na PIC, PPC e  $SjO_2$  sem evidência de isquemia; já no grupo (2) houve uma diminuição na PPC e  $SjO_2$ .

O aumento observado sobre a PIC é justificado por Knobel (1999) e Carvalho (2000), como resultado da elevação da pressão intratorácica a qual levou a diminuição do retorno venoso, deixando assim o FSC aumentado.

Auler Júnior e Amaral (1995) justificaram que se deve evitar aspirações traqueais prolongadas, bem como procurar não induzir a tosse a fim de não promover elevação da PIC a níveis indesejáveis, devido ao aumento da pressão intratorácica.

Um outro estudo sobre esta questão, realizado por Driessen *et al.* (2002) avaliou 32 pacientes, com monitorização da PIC, verificando um aumento de 131,1% durante a ASP traqueal, porém os pacientes encontravam-se apenas sedados o que não neutralizava o reflexo da tosse, justificando o aumento tão importante da PIC durante a ASP.

Ersson *et al.* (1990) estudaram a variação da PAM, PIC e PPC durante a fisioterapia respiratória em 12 pacientes neurocirúrgicos. Os pacientes foram submetidos a duas terapias: no primeiro grupo o paciente era sedado, sem inibir o reflexo da tosse, sendo submetido à ASP do tubo endotraqueal, com prévia instilação de 5ml de soro fisiológico, durante 5 a 10 segundos; o segundo grupo era sedado e curarizado a níveis de inibir o reflexo da tosse, eram instilado 5 ml de solução salina, utilizado ressuscitador manual com oxigênio, seguido por manobras de compressão e vibração torácicas (*bag squeezing*) com posterior ASP do tudo endotraqueal. Eles avaliaram as pressões no primeiro minuto antes do procedimento e no primeiro, quinto e décimo quinto minutos após o protocolo.

Seus resultados revelaram que houve uma maior variação da PIC no primeiro grupo, onde o reflexo da tosse não foi inibido. Outro fato importante foi que as maiores variações das pressões foram verificadas no primeiro minuto após o final dos procedimentos, tornando-se estáveis, com valores semelhantes aos basais, no final do décimo quinto minuto. A sedação associada à curarização contribuiu para menores aumentos da PIC, evitando possíveis lesões causadas com os grandes aumentos desta, comumente vistos durante o procedimento da ASP, quando há o

reflexo da tosse. Um outro ponto destacável é que os maiores picos da PIC ocorreram durante a ASP em detrimento da manobra fisioterapêutica *bag squeezing*. E que, em torno do décimo a décimo quinto minutos após o final das manobras, houve estabilização e retorno aos níveis basais da PIC.

Os procedimentos de cuidados das vias aéreas aplicados no estudo podem aumentar a PIC por pelo menos dois diferentes motivos. Na ASP e no *bag squeezing* a pressão intratorácica é momentaneamente elevada pela tosse e pela insuflação pulmonar, respectivamente. Conseqüentemente, a pressão venosa central seria aumentada. Como resultado, a drenagem venosa do cérebro é diminuída e a PIC aumentará. Esta seqüência ocorre durante o período inicial destes procedimentos. O outro mecanismo é a variação da PIC como resultado de mudanças na PPC, pela redução do FSC, decorrente do aumento da atividade simpática devido à estimulação traqueal através do estímulo vagal. O aumento da PIC pode ser uma conseqüência do aumento do volume sanguíneo cerebral devido à queda da PPC abaixo de certos limites (70 – 80 mmHg), em que a vasodilatação é induzida por mecanismo de auto-regulação do FSC.

A justificativa encontrada por Ersson *et al* (1990) para a elevação da PIC em pacientes que não apresentaram reflexo da tosse durante o procedimento de ASP também pode ser aplicada no presente estudo. A elevação da pressão intratorácica pela hiperinsuflação pulmonar prévia à ASP, bem como o estímulo carinal, poderiam justificar a elevação da PIC.

Procurando investigar a eficácia do uso precoce do BNM no manejo da PIC em pacientes com severa injúria cerebral por trauma, Hsiang *et al.* (1994) concluíram que o uso do BNM deve ser restrito aos pacientes que apresentam HIC, os demais devem utilizar apenas sedação, já que o uso do BNM não apresentou nenhum benefício, pelo contrário, prolongou o tempo de internamento na UTI e aumentou a freqüência de complicações extracranianas associadas com a paralisia farmacológica.

White *et al.* (1982) realizaram um estudo onde randomizaram a aplicação de drogas que poderiam evitar o aumento da PIC durante a ASP traqueal. O maior determinante do aumento da PIC durante a ASP endotraqueal parece ser a transmissão do aumento da pressão intratorácica, induzida pela tosse, dentro do sistema venoso cerebral, resultando no aumento transitório da pressão venosa

cerebral e do volume intracraniano. Entre as drogas randomizadas estavam: BNM, lidocaína (intravenosa e endotraqueal), tiopental e fentanil. Verificou-se que a administração de BNM foi altamente eficaz em abolir o aumento da PIC durante a ASP endotraqueal, dados estes que não corroboram com o presente estudo, já que foi encontrada elevação da PIC mesmo com o uso de BNM.

Embora o BNM seja freqüentemente utilizado no tratamento de pacientes comatosos com TCE, seu uso prolongado apresenta severos riscos (incluindo desconexão acidental, complicações pulmonares relacionadas a relação ventilação/perfusão, atelectasias, embolias e efeitos cardiovasculares) o qual pode não justificar seus benefícios, sendo seu uso restrito àqueles pacientes de difícil controle da PIC ou que ofereça riscos durante a ASP.

Nesse mesmo estudo, eles verificaram que a PPC não foi significativamente alterada em nenhum dos regimes profiláticos, visto que ocorreu concomitante aumento da PAM durante e imediatamente após a ASP endotraqueal.

Em seu estudo, White *et al.* (1982) afirmam que o BNM sozinho poderia não prover a necessária proteção, pois aumentos na PAM não foram prevenidos por ele e, na ausência de autoregulação cerebral, pode produzir aumento na PIC. Acontecimento este encontrado no presente estudo.

Outro importante dado demonstrado pelo estudo deles foi que a lidocaína intravenosa não se mostrou eficaz na abolição do reflexo da tosse nem na anestesia. Em adição, a lidocaína provoca a redução do metabolismo cerebral de oxigênio e aumenta a resistência cerebrovascular. Similarmente, tiopental e fentanil foram ineficazes na resposta hipertensiva arterial e intracraniana à ASP.

Desse modo, White *et al.* (1982) afirmam que o uso combinado do BNM mais anestésico tópico poderia trazer benefícios prevenindo o aumento da PIC e PAM associada com a ASP endotraqueal.

Kerr *et al.* (1998) em estudo semelhante ao anterior, objetivaram examinar o efeito da administração de drogas na resposta cerebrovascular à ASP endotraqueal em adultos com TCE. Setenta e um sujeitos foram divididos em três grupos: aqueles que não receberam drogas, aqueles tratados com opiáceos somente, e aqueles tratados com agentes BNM associados a opiáceos. Um protocolo controlado, envolvendo duas seqüências de ASP endotraqueal que incluíam hiperoxigenação, hiperinsuflação e ASP foram usados para todos os sujeitos.

Mudanças na PIC foram significativamente menores em sujeitos que receberam BNM mais opiáceos que em sujeitos que não receberam drogas ou receberam opiáceos somente. Os três grupos não mostraram diferença significativa no retorno da PIC aos níveis basais.

Ele ainda relata que nos pacientes que não receberam BNM foi verificado aumento da PIC durante a hiperinsuflação, hiperoxigenação e durante a inserção do cateter de ASP endotraqueal, sendo esse aumento concomitante à elevação da PAM. Já nos pacientes que receberam o BNM, não foi encontrado aumento da PIC durante a inserção do cateter de ASP, porém o BNM não preveniu o aumento da PIC ocorrido durante as fases de hiperinsuflação e hiperoxigenação.

A redução da resposta da PIC e PAM à ASP com administração de bloqueador neuromuscular, pode resultar em alteração do tônus vasomotor e um aumento na complacência pulmonar devido à paralisia induzida pelo BNM. Unni *et al.* (1984, 1986), Werba *et al.* (1991) e Klezl *et al.* (1991) *apud* Kerr *et al.* (1998) sugerem que o BNM induz a paralisia dos músculos intercostais e diafragma, podendo esse ser o responsável pela atenuação dos esperados aumentos na PIC ocorridos durante a ASP endotraqueal.

Algumas evidências sugerem que a ASP endotraqueal causa vasodilatação dos vasos cerebrais e aumento da PA, mudanças estas que aumentam o FSC; e que esse aumento do FSC é responsável pela elevação da PIC. Kerr *et al.* (1998) e Fortune *et al.* (1994) acreditam que a elevação na PIC ocorre com a ASP endotraqueal e que esta é devido, primariamente, a um aumento na pressão intratorácica originada de estímulo carinal e fases de ventilação (hiperoxigenação e hiperinsuflação) do procedimento de ASP endotraqueal, com secundário aumento da PA. Elevações na pressão venosa causada pela hiperventilação em combinação com aumentos na PA, ambos relacionados à elevação do FSC, podem impedir o retorno da PIC a níveis basais. Este mecanismo pode explicar porque decorreram dez minutos ou mais para o retorno da PIC a níveis basais.

Sendo assim, o BNM atenua aumentos da PIC que ocorrem com ASP. Não é conhecido se o controle das elevações da PIC induzidas por procedimentos afeta os resultados a longo prazo em adultos com TCE.

Oertel *et al.* (2002a), em estudo que visava avaliar a “terapia de supressão metabólica” com propofol no controle da PIC, demonstraram em 43 testes com 21



pacientes que a PAM inicial e final foram idênticas, de 107 ( $\pm 12$ ) e, em relação a PIC, a média inicial era de 20 ( $\pm 10$ ) e final 16 ( $\pm 11$ ) mmHg o que vem corroborar com Knobel (1999) que afirma que o simples relaxamento do paciente, através do uso de sedação e de paralisação com agentes curarizantes, diminui a PIC e estabiliza a PA.

Oertel *et al.* (2002b), em outro estudo, analisando o efeito da supressão metabólica no tratamento da HIC e levando em conta as variáveis de consumo de oxigênio e glicose cerebral ( $CMRO_2$  e  $CMRGlc$ ), verificaram que a redução da PIC está associada com a diminuição do  $CMRO_2$  e que estudos com a hiperglicólise têm pouca significância na redução da PIC, e concluem que a administração de altas doses de propofol reduz a PIC em pacientes com lesão cerebral.

Pinaud *et al.* (1991) estudaram o efeito do diprivan no FSC, na PIC e no metabolismo cerebral, observando um decréscimo em todas as variáveis estudadas.

Na atual pesquisa, os pacientes encontravam-se sedados (propofol – sedativo hipnótico) e curarizados (brometo de pancurônio) a fim de evitar o reflexo tussígeno, desse modo, evitando aumentos da pressão intratorácica acompanhados por diminuição do retorno venoso cerebral, causadores do aumento da PIC.

Apesar disso, foi verificado um aumento significativo da PIC e PAM durante a ASP, podendo ser justificado pela presença do estímulo carinal durante a inserção do cateter de ASP que promove estímulo vagal, atuando no Sistema Nervoso Simpático com vasodilatação cerebral e conseqüente aumento da PIC. Por outro lado, a hiperinsuflação e hiperoxigenação prévias à ASP provocando o aumento da pressão intratorácica, bem como a provável presença de dor durante o procedimento, já que o paciente encontrava-se apenas com um sedativo hipnótico não associado a um analgésico, podem ter contribuído para a elevação da PIC observada neste estudo.

Rudy *et al.* (1991) avaliaram a PIC, PAM, PPC, frequência cardíaca e  $SaO_2$  durante a ASP traqueal em indivíduos adultos com injúria cerebral. Sua metodologia consistia de dois grupos que eram submetidos à ASP endotraqueal. O primeiro grupo realizava dois eventos de ASP sempre precedidos de hiperoxigenação com 100% do volume corrente: o outro realizava a ASP em três momentos, também precedidos de hiperoxigenação, porém com 135% do volume corrente. Ambos os protocolos terminavam com o procedimento da hiperoxigenação.

Nesse estudo eles demonstraram que a ASP causa um significativo aumento na PIC, PAM e PPC, independente da hiperoxigenação com 100% ou 135% do volume corrente. Diferentemente de outros estudos que avaliaram os efeitos da ASP neste tipo de população, a PIC nem sempre retornou aos valores basais após o primeiro minuto, e existe clara evidência da elevação da PAM durante a ASP. Esses resultados permitem afirmar que a hiperoxigenação com  $\text{FiO}_2$  (Fração inspirada de Oxigênio) de 100% não é suficiente para eliminar deletérios efeitos causados pela ASP endotraqueal.

Embora as médias da PIC não tenham variado entre os protocolos de duas ou três seqüências de aspirações, um efeito acumulativo foi evidenciado na seqüência de três aspirações. Esse modelo de ASP, em particular a seqüência das repetições de ASP, produz um maior risco de estender o dano ao tecido cerebral em pacientes com injúria cerebral severa.

Com contínua mensuração de todas as variáveis dependentes, estas parecem mostrar que o aumento da PAM é simultâneo com a elevação da PIC. Muitos investigadores acreditam que o aumento da PAM é compensatório pela subida da PIC e esse mecanismo é responsável pela preservação da perfusão cerebral.

Embora haja pouca discussão na literatura sobre o risco associado à elevação da PPC, claramente, altos níveis de PPC são um reflexo da elevação da PAM e é conhecido que esse aumento é danoso ao tecido cerebral por elevar o edema e disfunção da barreira hematocefálica.

Em primeiro lugar, o grande problema com relação à PPC é por ela ser calculada através da PAM, que representa a pressão sanguínea sistêmica, e não a PA cerebral. O uso da mensuração da pressão sistêmica como um meio para determinar a perfusão cerebral é não levar em conta a resistência vascular cerebral podendo ser uma pobre representação do que está realmente acontecendo dentro do crânio, particularmente na área tecidual afetada. Segundo, muitos estudos focam sobre chegar a um acordo sobre a pressão de perfusão e ignoram problemas potenciais como a elevação da PPC. Quando a auto-regulação é prejudicada, como é freqüente em casos com trauma cerebral severo, a constrição arteriolar compensatória não ocorre em resposta à elevação da pressão sanguínea sistêmica. Isto causa elevação da pressão sistêmica que é diretamente refletida no leito capilar

cerebral, resultando em aumento do FSC e no volume sanguíneo que é manifestado por hiperemia e adicional edema cerebral.

Elevada pressão sanguínea sistêmica, e subsequente elevação da PPC, pode não ser indicativo de adequado FSC, porém pode refletir um aumento na pressão do leito capilar cerebral com potencial para formação de edema.

A incidência da elevação da PAM é uma forte amostra que sugere que embora a ASP pode não diminuir o FSC, ela pode estender os danos da injúria cerebral por hiperemia, ou aumento do FSC, com resultante aumento do edema tecidual. Além disso, este efeito deletério pode não ter uma repercussão ou apresentar efeito tardio visto algum tempo depois da ASP, como é evidenciado pelo aumento da PIC em 10 minutos após o protocolo. Essa elevação tardia sugere a existência de processo patológico relacionado, mas de forma diferente ao responsável pela elevação imediata ocorrida durante a ASP. A possível explicação da existência de ambos, uma imediata e outra tardia elevação da PIC, é que a imediata resposta à ASP é um aumento do volume intravascular cerebral, enquanto que a resposta tardia é relativo ao aumento no volume extravascular.

Sendo assim, Rudy *et al.* (1991) apresentaram que pacientes com injúria severa cerebral fechada (Glasgow  $\leq 8$ ) correm o risco durante a ASP endotraqueal de apresentarem períodos de HIC. Este risco é particularmente evidenciado em pacientes que respondem à ASP com um pico padrão. Em outros, há uma resposta acumulativa, mais danosa, provocada por uma seqüência (três versus duas) de aspirações.

Então, a ASP endotraqueal neste tipo de paciente é necessária, porém é um procedimento potencialmente prejudicial. Para prevenir a HIC, o tempo de ASP deve ser inferior a 10 segundos e limitada em um procedimento, ou no máximo dois. Em adição, pela elevação na PIC além de 10 minutos após o final do procedimento de ASP, que é conhecido por elevar a PIC média e a PAM, deve ser dado um intervalo maior que este.

Ao contrário do estudo citado anteriormente, o presente estudo observou o retorno da PIC aos valores basais no décimo minuto após a ASP e não houve sinais de isquemia e hiperemia cerebral, quando avaliada a  $PjO_2$  e  $SjO_2$ , bem como manutenção da PPC. Mesmo assim, não podemos afirmar a ausência de vasodilatação cerebral e aumento do FSC que poderiam ser um dos motivos para o

aumento da PIC durante a ASP endotraqueal, sendo necessária a avaliação pelo Doppler Transcraniano para confirmação de tal hipótese.

Kerr *et al.* (1999) realizaram um estudo onde observaram os efeitos da ASP endotraqueal na oxigenação cerebral em pacientes com TCE. Foi visto que os pacientes tiveram somente elevação transitória da PIC. O aumento na  $PjO_2$  associado com a elevação na PAM, enquanto PPC e a velocidade de fluxo sanguíneo da artéria cerebral média (mensuradas pelo Doppler Transcraniano) foram mantidas, sugerem que adequados níveis de oxigênio são ofertados durante a ASP endotraqueal. A queda no índice de pulsatilidade ao Doppler Transcraniano sugere queda na resistência cerebrovascular, enquanto que o aumento na velocidade de fluxo sanguíneo sugere um aumento do FSC relativo à vasodilatação. Uma alternativa para explicar é que a ASP induz o aumento da velocidade de fluxo sanguíneo secundário a uma resposta adrenérgica; contudo, este é um improvável determinante no simultâneo decréscimo do índice de pulsatilidade.

Com isso Kerr *et al.* (1999) relatam que este estudo apóia o trabalho prévio deles onde houve um transitório aumento da PIC e PAM durante a ASP, que manteve abaixo de 70 mmHg a PPC durante todo o protocolo de ASP. Aumentos similares a estes na PIC e PAM durante a ASP são também descritos no estudo de Parsons e Shogan (1984) *apud* Keer *et al.* (1999). Elevações sustentadas na PIC > 20 mmHg permanecem uma causa de preocupação, pois estão associadas com pior prognóstico. Porém, até neste estudo, existiu pouca evidência para determinar se aumentos transitórios na PIC e PAM que ocorreram com estímulos, tais como ASP, têm um efeito direto na oxigenação cerebral.

Contant *et al.* (1995) *apud* Keer *et al.* (1999) sugeriram que vasodilatação ocorre durante ASP como resultado do aumento do FSC, que é parcialmente responsável pelo aumento na PIC. Cruz (1993) encontrou que a ASP aumentou PAM e PIC com concomitante aumento da  $SjO_2$ , mas sem aumentos na oxigenação arterial e venosa sistêmicas. Ambos estudos também sugeriram que aumentos induzidos pela ASP na PAM aumentaram o FSC. Fortune *et al.* (1994) relataram aumentos na PAM, PIC, PPC e  $SjO_2$  e uma diminuição na extração de oxigênio associadas com elevações na PIC. Eles também afirmaram que esses aumentos induzidos pela ASP foram resultados do aumento no FSC devido à vasodilatação, com manutenção da  $PjO_2$ .

Kerr *et al.* (1998) relataram que pacientes com BNM não experimentaram elevações reativas na PIC normalmente descritas por outros autores. Eles sugerem que a resposta da tosse inicia elevações na pressão intratorácica e correspondente transmissão retrógrada na pressão intravascular que, quando associada com diminuição do retorno venoso, contribui para elevação da PIC. O que ainda não está claro é se aumentos da PIC como resultado do aumento da pressão intratorácica têm um efeito diferente na oxigenação cerebral que aqueles que ocorrem do aumento da PA e resposta vasodilatadora.

Em estudo, Cruz *et al.* (1990) *apud* Keer *et al.* (1999) monitorizaram a  $SjO_2$ , mostrando mudanças na oxigenação cerebral com intervenções de curta duração, tais como a ASP ou administração de drogas. Fortune *et al.* (1994) encontraram aumentos dramáticos na  $SjO_2$  associadas à ASP. Uma razão para o estudo de Kerr *et al.* (1999) não encontrar flutuações na  $SjO_2$  foi que controlaram aspectos no protocolo de ASP, mais prováveis para influenciar elevações na PIC e/ou mudanças na oxigenação cerebral (por exemplo, hiperoxigenação, duração da ASP, fluxo da ASP,  $FiO_2$  e tipo do cateter) semelhantes ao nosso estudo. Não está claro se Fortune *et al.* (1994) controlaram essas variáveis dentro do protocolo de ASP. É possível que eles pré-oxigenaram por mais que três (como em nosso estudo) ou quatro (como o estudo de Kerr *et al.*, 1999) respirações, provendo mais tempo para que a  $SjO_2$  aumentasse. Sem o controle destas variáveis pode haver um efeito confusional nos resultados, sendo difícil fazer comparações.

Embora a hipoxemia induzida pela ASP tenha sido pensada para justificar o aumento da PAM, existe evidência clara que nestes pacientes com aumento da PAM não ocorreram hipoxemia, como encontrado em nosso estudo e no de Kerr *et al.* (1999). Rudy *et al.* (1991), Kerr *et al.* (1997, 1999) impediram a hipoxemia induzida pela ASP em pacientes TCE pela hiperoxigenação prévia à ASP, bem documentada como efeito benéfico em outras populações de doentes agudos. Estes estudos encontraram que, na ausência de hipoxemia, elevações da PIC permaneceram com sincrônicas elevações da PAM. No corrente estudo, existiram elevações da PIC e PAM enquanto a hipoxemia induzida pela ASP foi controlada por hiperoxigenação antes do procedimento de ASP, como recomendado por Skelley *et al.* (1980) e Urban e Weitzner (1969) *apud* Keer *et al.* (1999).

Kerr *et al.* (1999) demonstraram que a ASP precedida por hiperoxigenação foi associada com aumentos da PA e velocidade de fluxo sanguíneo. O decréscimo significativo do índice de pulsatilidade sugere a vasodilatação como mecanismo para manutenção da oxigenação cerebral na presença de elevações da PIC.

Conclui-se que transitórias elevações da PIC e PAM associadas com o procedimento de ASP precedida de pré-oxigenação parecem não prejudicar a oxigenação cerebral, já que a  $PjO_2$  e  $SjO_2$  mantiveram-se entre os níveis desejados, bem como a PPC.

Deve-se, portanto, manter a fisioterapia respiratória em pacientes com TCE pelos benefícios observados. A preservação da funcionalidade dos alvéolos pulmonares garante a eficácia da ventilação otimizada. A perda da área de troca compromete o controle da  $PaCO_2$ , tornando crítico o tratamento, principalmente, nos estados de hiperemia cerebral.

Sendo assim, a fisioterapia respiratória, através das manobras de VBC, AFE e ASP, é necessária, desde que sempre atenta à PIC (que sofreu elevação durante a ASP); a mesma deve ser realizada em período de sedação máxima e com o intuito de permitir uma boa higiene traqueobrônquica, porém qualquer estímulo desnecessário deve ser evitado, mas a não realização desse procedimento irá causar o acúmulo de secreções, com conseqüente hipoventilação.

## **7 CONCLUSÃO**

Sendo assim podemos afirmar que:

As manobras de fisioterapia respiratória de VBC e AFE, não promovem alterações sobre a hemodinâmica cerebral, relacionadas às variáveis PAM, PIC, PPC,  $PjO_2$  e  $SjO_2$ . Portanto, estas manobras podem ser realizadas com segurança em pacientes vítimas de TCE, em uso de VM, sedados e curarizados.

O procedimento de ASP traqueal provoca mudanças sobre a hemodinâmica cerebral, levando ao aumento da PAM com concomitante elevação da PIC e manutenção da PPC,  $PjO_2$  e  $SjO_2$ , descartando, desta forma, a possibilidade de evento isquêmico provocado pelo procedimento de ASP, havendo o retorno aos valores basais da PAM e PIC, após 10 minutos do término do procedimento de ASP traqueal.

## 8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMARAL, J. L., *et al.* **Recomendações da Associação de Medicina Intensiva Brasileira sobre Analgesia, Sedação e Bloqueio Neuromuscular em Terapia Intensiva.** 1999.

AMARAL, J. L., RODRIGUES R. C. Bloqueio Neuromuscular em Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular em UTI. **Clinicas Brasileiras de Medicina Intensiva**, v.2, p.121, 1996.

ATLS – **Advanced Trauma Life Support for Doctors:** Student Course Manual. Chicago, IL: American College of Surgeons, 1997.

AULER JÚNIOR, J.; AMARAL, R. G. **Assistência Ventilatória Mecânica.** São Paulo: Atheneu, 1995.

AZEREDO, C. A. C. **Fisioterapia Respiratória Moderna.** 3. ed. São Paulo: Manole, 1999.

BERNEY, S.; DENEHY, L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients. **Physiother Res Int.**, v.7, n.2, p.100-108, 2002.

CAPONE NETO, A. **Saturação Venosa Jugular de Oxigênio: Metodologia e Análise Crítica.** In: XVIII Congresso Brasileiro de Neurologia, II Congresso da Sociedade Brasileira de Neurorradiologia Diagnóstica e Terapêutica – SBNRDT, ago./set. 1998.

CARVALHO, C. R. R. (Ed.). **Ventilação Mecânica.** São Paulo: Atheneu, v.8, n.5, 2000. (Série CMBI). 1v.

CHASTRE, J.; FAGON, J. Ventilator-Associated Pneumonia. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.165, p. 867-903, 2002.

CRIPPEN, D. W. The role of sedation in the ICU patients with pain and agitation. **Crit Care Clin**, v.6, p.369-392, 1990.

COSTA, D. **Fisioterapia Respiratória Básica.** São Paulo: Atheneu, 1999.

CUELLO, A. **Bronco Obstrução.** São Paulo: Panamericana, 1987.

DAVID, C. M. **Medicina Intensiva.** Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

DEAN, E.; ROSS, J. Discordance Between Cardiopulmonary Physiology and Physical Therapy. **Chest**, v.101, p.1694-1698, 1992.



DENNIS, L.J.; MAYER, S.A. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. **Neuro Índia**, v.1, sup 49, p.37-50, 2001.

DRIESSEN, T. *et al.* **Alterações da Pressão Intracraniana durante a fisioterapia respiratória**. Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva, Curitiba, 2002.

ERSSON, U. *et al.* Observations on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical patients. **Acta Anaesthesiol Scand**, v.34, p.99-103, 1990.

FELICIANO, D. V.; MOORE, E. E.; MATTOX, K. L. **Trauma**. 3.<sup>rd</sup>. Stamford, 1996.

FELTRIM, M. I. Z.; PARREIRA, V. F. **Fisioterapia respiratória**. Consenso de Lyon 1994-2000. out. 2001.

FELTRIM, M. I. Z. *et al.* **Parecer da Atuação da Fisioterapia em UTI**. Disponível em: < <http://www.sobrafir.com.br/> >. Acesso em: 17 abr. 2004.

FORTUNE, J. B. *et al.* Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in the head-injured patients. **J. Neurosurg.**, v.80, p.461-468, 1994.

GEMMA, M. *et al.* Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. **J Neurosurg Anesthesiol.**, v.14, n.1, p.50-54, 2002.

GUYTON, A.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. Traduzido por Charles Alfred Esberard. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HESS, D. R. The Evidence for Secretion Clearance Techniques. **Respiratory Care**, v.46, n.11, p.1276-1292, 2001.

HSIANG, J. K. *et al.* Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? **Crit Care Med**, v.22, n.9, p.1471-1476, 1994.

IRWIN, S.; TECKLIN, J. S. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1994.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Short-Hyperventilation During Endotracheal Suctioning on Intracranial Pressure in Severe Head-Injured Adults. **Nursing Research**, v.46, n.4, p.195-201, jul./aug. 1997.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Neuromuscular Blockers and Opiates on the Cerebrovascular response to Endotracheal Suctioning in Adults with Severe Head Injuries. **American Journal of Critical Care**, v.7, n.3, p.205-217, may 1998.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Endotracheal Suctioning on Cerebral Oxygenation in Traumatic Brain-injured Patients. **Crit Care Med.**, v.27, n.12, p.2776-2781, 1999.

KNAUS, W. A. *et al.* Apache II: A severity of disease classification system. **Crit Care Med**, v. 13, p. 818, 1985.

KNOBEL, E. **Condutas no Paciente Grave**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1999.

LEWIS, R. M. Airway Clearance Techniques for the Patient with an Artificial Airway. **Respiratory Care**, v.47, n.7, p.808-817, 2002.

MANTOVANI, M. **O que é trauma?** Disciplina de cirurgia do trauma de Departamento de Cirurgia da FCM-UNICAMP. São Paulo. Disponível em: <www. hc. unicamp.br/especialidades\_médicas/trauma/sobre.htm>. Acesso em: 17 dez. 2003.

MAPA, C. O trauma no Brasil. **Prática Hospitalar**, ano 1, n.3, mai./jun. 1999.

MARIK, P. E; VARON, J.; TRASK, T. Management of head trauma. **Chest**, v.122, p.699-711, 2002.

MEDURI, G. U.; ESTES, R. J. The Pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia: II. The lower respiratory tract. **Intensive Care Med**, v.21, p.452-461, 1995.

NTOUMENOPOULOS, G. *et al.* Chest Physiotherapy for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. **Intensive Care Med.**, v.28, p.850-856, 2002.

OERTEL, M. *et al.* Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. **J Neurosurg**, v.97, p.1045-1053, 2002a.

OERTEL, M.; KELLY, D. F.; LEE, J.H. Metabolic suppressive therapy as a treatment for intracranial hypertension--why it works and when it fails. **Acta Neurochir Suppl.**, v.81, p.69-70, 2002b.

PINAUD, M. *et al.* Effects of Propofol on cerebral blood flow, intracranial pressure and cerebral metabolism in head injured patients. **Ann Fr Anesth Reanim**, v.10, n.1, p.2-9, 1991.

PORIES, S. *et al.* The epidemiological features of nosocomial infections in patients with trauma. **Arch Surg**, Chicago, v.126, p.97-99, 1991.

PROCACCIO, F. *et al.* Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (part I e II). **J Neurosurg Sci.**, v.44, n.1, p.11-18, 2000.

REGENGA, M. M. **Fisioterapia em Cardiologia: da UTI à Reabilitação**. São Paulo: Roca, 2000.

REZENDE, M. S.; KRAETHER, L. N.; KOEPP, J. O perfil das vítimas de trauma atendidas na esfera hospitalar no município de Santa Cruz do Sul/Rio Grande do Sul. **Nursing**, Rio Grande do Sul, v.55, p.19-22, 2002.

RUDY, E. B. *et al.* Endotracheal suctioning in adults with head injury. **Heart & Lung**, v.20, p.667-74, 1991.

STILLER, K. Physiotherapy in Intensive Care. **Chest**, v.118, p.1801-1813, 2000.

THIESEN, R. A. *et al.* Influência da Fisioterapia Respiratória na Pressão Intracraniana em Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Grave. *Arq Neuropsiquiatr*, v.63, n.1, p.110-113, 2005.

WHITE, H. *et al.* A Randomized study of Drugs for Preventing Increase in Intracranial Pressure during Endotracheal Suctioning. **Anesthesiology**, v.57, p.242-244, 1982.

WHITE, H.; BAKER, A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit – a brief review. **Canadian Journal of Anesthesia**, v.49, n.6, p.623-629, 2002.

## ANEXOS

## ANEXO 1- ESCALA DE COMA DE GLASGOW

TABELA 18 - ESCALA DE COMA DE GLASGOW

PONTOS	ABERTURA OCULAR	RESPOSTA VERBAL	RESPOSTA MOTORA
6	-	-	Obedece a comandos
5	-	Orientado	Localiza a dor
4	Espontânea	Desorientado	Retirada
3	Ao chamado	Palavras inapropriadas	Flexão de MMSS
2	À dor	Sons ininteligíveis	Extensão de MMSS
1	Não	Não	Não

FONTE: David, 2004

## **ANEXO 2- NÍVEIS DE EVIDÊNCIA, ADAPTADO DO “CANADIAN TALK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH”**

TABELA 19 - NÍVEIS DE EVIDÊNCIA, ADAPTADO DO “CANADIAN TALK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH”

<b>Níveis de evidência</b>	<b>Descrição</b>
Nível I	Resultados obtidos por meio de, pelo menos, um ensaio clínico controlado, randomizado e comparativo.
Nível II 1	Resultados obtidos por meio de ensaios comparativos, não randomizados, mas bem delineados.
Nível II 2	Resultados obtidos por meio de Coortes ou de estudos com caso controle, de preferência, com mais de um centro e de um grupo de pesquisa.
Nível II 3	Resultados decorrentes de comparações entre diferentes momentos ou diferentes lugares, ou controles históricos (estudos retrospectivos).
Nível III	Opinião expressa por especialistas no tema, fundamentada pela evidência clínica, estudos descritivos ou por relatórios de comitês de especialistas

FONTE: Feltrim e Parreira, 2001.

### ANEXO 3 - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY

TABELA 20 - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY

Graduação	Descrição
1	Indivíduo ansioso, agitado ou inquieto
2	Indivíduo cooperativo, orientado e tranquilo
3	Indivíduo sedado, porém responsivo a comandos
4	Indivíduo sedado, com resposta rápida a leve toque entre as sobrancelhas ou estímulo auditivo alto
5	Indivíduo sedado, responde devagar a estímulo auditivo alto, ou a toque entre as sobrancelhas
6	Indivíduo sedado, não responsivo

FONTE: David, 2004

## ANEXO 4 - FICHA DE MONITORIZAÇÃO

HOSPITAL DO TRABALHADOR			
FICHA DE MONITORIZAÇÃO			
Paciente:	Nº Pront:	Idade:	Sexo:
Diagnósticos:			
Indicação da Monitorização:			

VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS																			
MANOBRAS FISIOTERAPÊUTICAS																			
Aferição	Normal		Vibro-Compressão						AFE						Aspiração				10' Depois
Tempo – Min.			0'	2'	4'	6'	8'	10'	0'	2'	4'	6'	8'	10'	Antes	Max	Min	Após	
	<20 mmHg	PIC																	
(PS + 2PD)/3	80-100 mmHg	PAM																	
PAM – PIC	>70 mmHg	PPC																	

VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS						
MANOBRAS FISIOTERAPÊUTICAS						
Aferição	Normal		Vibro-compressão	AFE	Aspiração	10' Depois
Bulbo-jugular	>25 mmHg	PjO <sub>2</sub>				
Bulbo-jugular	55-75 %	SjO <sub>2</sub>				



## ANEXO 5 - ESCORE DE APACHE II

TABELA 21 - TABELA UTILIZADA PARA PONTUAÇÃO APS - APACHE II

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura retal (graus Celsius)	>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
Pressão arterial média (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frequência cardíaca (bpm)	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frequência respiratória (rpm)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
(A-a)O <sub>2</sub> (com FiO <sub>2</sub> ≥ 0,5)	>500	350-499	200-349		<200				
PO <sub>2</sub> (com FiO <sub>2</sub> < 0,5)					>70	61-70		55-60	<55
pH arterial	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,3-7,49		7,25-7,3	7,15-7,2	<7,15
Sódio sérico (mmol/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Potássio sérico (mmol/l)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg%)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematócrito (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitometria (10 <sup>3</sup> /ml)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1

FONTE: Knaus *et al.*, 1985

TABELA 22 - PONTOS ATRIBUIDOS À IDADE E À DOENÇA CRÔNICA – APACHE II

Idade(anos)	Pontos atribuidos	Doença crônica	Pontos atribuidos
<44	0	Pacientes clínicos	5
45-54	2	Pacientes cirúrgicos de urgência	5
55-64	3	Pacientes cirúrgicos eletivos	2
65-74	5		
>75	6		

FONTE: Knaus *et al.*, 1985

## **ANEXO 6 - TERMO DE CONSENTIMENTO E LIVRE ESCLARECIMENTO**

### **DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO DE PESQUISA CIENTÍFICA**

Eu, ..... declaro  
que dou o meu consentimento para participação do paciente  
..... na pesquisa clínica  
intitulada “Repercussão das Manobras Fisioterapêuticas Respiratórias de  
Vibrocompressão, Aumento de Fluxo Expiratório e Aspiração Endotraqueal sobre a  
Hemodinâmica Cerebral em Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico ” de livre  
e espontânea vontade.

Afirmo que fui informado(a) dos objetivos deste estudo, dos procedimentos  
que serão realizados, bem como sobre a publicação destes dados.

Curitiba , \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## ANEXO 7 - VARIAÇÃO DA PAM DURANTE A MANOBRA DE VBC

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PAM1	78	70	72	72	75	76
PAM2	66	65	65	66	66	65
PAM3	73	66	60	58	64	70
PAM4	76	76	75	76	77	76
PAM5	92	95	96	94	95	96
PAM6	85	94	94	94	93	90
PAM7	79	75	77	79	74	75
PAM8	70	72	70	71	74	72
PAM9	124	119	124	121	121	116
PAM10	124	121	129	136	118	114
PAM11	86	88	88	92	88	92
PAM12	101	89	85	92	89	96
PAM13	106	131	124	136	123	107
PAM14	91	94	94	97	98	103
PAM15	102	98	107	104	95	95
PAM16	94	104	105	98	96	87
PAM17	122	123	129	133	131	128
PAM18	92	92	93	95	92	91
PAM19	127	123	139	136	129	118
PAM20	92	95	93	94	94	93
MEDIA	94,00	94,50	95,95	97,20	94,60	93,00
DESPAD	18,78	20,46	23,30	24,18	20,46	17,54

## ANEXO 8 - VARIAÇÃO DA PAM DURANTE A MANOBRA DE AFE

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PAM1	76	75	72	75	76	76
PAM2	65	65	66	67	65	65
PAM3	73	74	73	74	73	75
PAM4	79	82	85	83	82	87
PAM5	96	94	97	98	97	96
PAM6	91	92	91	89	88	81
PAM7	79	80	78	77	75	78
PAM8	71	71	72	71	75	67
PAM9	123	122	124	122	121	120
PAM10	132	131	128	142	139	157
PAM11	91	89	96	93	91	92
PAM12	100	96	92	9	93	103
PAM13	106	115	118	119	118	104
PAM14	101	100	99	100	98	103
PAM15	102	107	109	109	106	106
PAM16	88	92	93	96	99	94
PAM17	116	140	124	124	124	121
PAM18	93	95	95	91	95	95
PAM19	118	127	131	126	126	116
PAM20	94	95	95	96	96	97
MEDIA	94,70	97,10	96,90	93,05	96,85	96,65
DESPAD	18,17	20,93	19,92	28,65	20,27	21,61

## ANEXO 9 - VARIAÇÃO DA PAM DURANTE A MANOBRA DE ASP

	ANTES	MAX	MIN	DEPOIS	10' DEPOIS
PAM1	76	80	78	78	78
PAM2	65	68	66	65	65
PAM3	76	85	80	77	76
PAM4	89	92	90	88	78
PAM5	108	111	109	109	98
PAM6	88	91	88	90	91
PAM7	79	83	70	80	78
PAM8	68	92	87	75	69
PAM9	127	142	132	146	128
PAM10	120	152	146	137	120
PAM11	81	117	81	120	90
PAM12	104	113	108	105	101
PAM13	105	147	108	123	102
PAM14	89	97	87	91	87
PAM15	101	134	120	98	91
PAM16	81	85	76	87	80
PAM17	124	129	113	131	123
PAM18	95	106	96	100	100
PAM19	116	120	115	111	109
PAM20	93	110	95	102	98
MEDIA	94,25	107,70	97,25	100,65	93,10
DESPAD	18,40	24,04	21,14	22,19	17,62

## ANEXO 10 - VARIAÇÃO DA PIC DURANTE A MANOBRA DE VBC

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PIC1	14	15	18	21	20	18
PIC2	32	37	36	36	37	36
PIC3	23	22	22	21	23	25
PIC4	30	24	23	19	19	18
PIC5	7	8	9	8	8	9
PIC6	20	27	29	31	31	28
PIC7	12	14	14	13	13	13
PIC8	22	22	20	19	18	19
PIC9	27	25	24	23	23	21
PIC10	14	13	11	10	9	9
PIC11	10	10	9	8	8	10
PIC12	11	11	11	11	9	9
PIC13	16	19	19	19	18	15
PIC14	6	5	3	5	4	4
PIC15	22	25	27	28	24	26
PIC16	18	20	20	20	20	18
PIC17	12	11	11	12	13	13
PIC18	17	18	18	17	17	17
PIC19	12	12	16	14	14	12
PIC20	14	15	15	16	15	16
MEDIA	16,95	17,65	17,75	17,55	17,15	16,80
DESPAD	7,25	7,73	7,86	7,96	8,09	7,68

## ANEXO 11 - VARIAÇÃO DA PIC DURANTE A MANOBRA DE AFE

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PIC1	17	18	20	20	21	21
PIC2	34	35	37	36	36	36
PIC3	25	26	25	26	26	26
PIC4	30	27	23	23	23	24
PIC5	9	10	9	10	9	10
PIC6	27	30	30	32	31	31
PIC7	12	14	13	12	13	14
PIC8	20	18	18	17	17	18
PIC9	21	20	20	20	19	18
PIC10	8	8	9	11	15	13
PIC11	12	13	16	16	14	18
PIC12	11	11	11	11	11	12
PIC13	15	15	15	14	14	13
PIC14	5	4	4	4	4	6
PIC15	27	29	29	31	30	28
PIC16	19	20	20	20	20	19
PIC17	18	17	19	20	21	20
PIC18	18	18	18	19	19	19
PIC19	12	13	14	13	15	14
PIC20	15	16	15	15	16	16
MEDIA	17,75	18,10	18,25	18,50	18,70	18,80
DESPAD	7,78	7,93	7,89	8,08	7,77	7,35

## ANEXO 12 - VARIAÇÃO DA PIC DURANTE A MANOBRA DE ASP

	ANTES	MAX	MIN	DEPOIS	10' DEPOIS
PIC1	21	30	25	25	15
PIC2	30	37	36	36	36
PIC3	26	30	27	28	28
PIC4	38	66	64	62	29
PIC5	10	23	12	18	11
PIC6	35	53	34	47	36
PIC7	13	25	20	23	11
PIC8	16	20	17	20	18
PIC9	18	19	18	19	20
PIC10	20	21	21	21	13
PIC11	21	52	22	47	20
PIC12	14	15	15	14	16
PIC13	12	15	12	17	11
PIC14	6	13	10	11	10
PIC15	28	37	34	32	27
PIC16	18	25	20	23	18
PIC17	20	21	20	22	22
PIC18	19	29	23	27	19
PIC19	14	20	18	18	18
PIC20	14	19	15	17	15
MEDIA	19,65	28,50	23,15	26,35	19,65
DESPAD	8,24	14,15	12,07	12,82	7,88



### ANEXO 13 - VARIAÇÃO DA PPC DURANTE A MANOBRA DE VBC

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PPC1	64	55	54	51	55	58
PPC2	34	28	29	30	29	29
PPC3	50	44	38	37	41	45
PPC4	46	52	52	57	58	58
PPC5	85	87	87	86	87	87
PPC6	65	67	65	63	62	62
PPC7	67	61	63	66	61	62
PPC8	48	50	50	52	56	53
PPC9	97	94	100	98	98	95
PPC10	114	108	118	126	109	105
PPC11	76	78	79	84	80	81
PPC12	90	78	74	81	80	87
PPC13	90	112	105	117	105	92
PPC14	85	89	91	92	94	99
PPC15	80	73	80	76	71	69
PPC16	76	84	85	78	76	69
PPC17	110	112	118	121	118	115
PPC18	75	74	75	78	75	74
PPC19	115	111	123	122	115	106
PPC20	78	80	78	78	79	77
MEDIA	77,25	76,85	78,20	79,65	77,45	76,15
DESPAD	22,45	23,92	26,36	27,59	24,27	22,38

## ANEXO 14 - VARIAÇÃO DA PPC DURANTE A MANOBRA DE AFE

	00:00	00:02	00:04	00:06	00:08	00:10
PPC1	59	57	52	55	55	55
PPC2	31	30	29	31	29	29
PPC3	48	51	48	48	47	49
PPC4	49	55	62	60	59	63
PPC5	87	84	88	88	88	86
PPC6	64	62	61	57	57	50
PPC7	67	66	65	65	62	64
PPC8	51	53	54	54	58	49
PPC9	102	102	104	102	102	102
PPC10	124	123	119	131	124	144
PPC11	79	76	80	74	77	74
PPC12	89	85	81	79	82	91
PPC13	91	100	103	105	104	91
PPC14	96	96	95	96	94	97
PPC15	75	78	80	78	76	78
PPC16	69	72	73	76	79	75
PPC17	98	123	105	104	103	101
PPC18	75	77	77	72	76	76
PPC19	106	114	117	113	111	102
PPC20	78	80	78	78	79	77
MEDIA	76,90	79,20	78,55	78,30	78,10	77,65
DESPAD	22,95	24,98	23,98	24,75	23,86	25,80

## ANEXO 15 - VARIAÇÃO DA PPC DURANTE A MANOBRA DE ASP

	ANTES	MAX	MIN	DEPOIS	10' DEPOIS
PPC1	55	50	53	53	63
PPC2	35	31	30	29	29
PPC3	50	55	53	49	48
PPC4	51	26	26	26	49
PPC5	98	88	97	91	87
PPC6	53	38	54	43	55
PPC7	66	58	50	57	67
PPC8	52	72	70	55	51
PPC9	109	123	114	127	108
PPC10	100	131	125	116	107
PPC11	60	65	59	73	70
PPC12	90	98	93	91	85
PPC13	93	132	96	106	91
PPC14	83	84	77	80	77
PPC15	73	97	86	66	64
PPC16	63	60	56	64	62
PPC17	104	108	93	109	101
PPC18	76	77	73	73	81
PPC19	102	100	97	93	91
PPC20	79	110	95	102	83
MEDIA	74,60	80,15	74,85	75,15	73,45
DESPAD	21,97	32,22	26,86	28,77	21,30

## ANEXO 16 - VARIAÇÃO DA PjO<sub>2</sub> DURANTE O PROTOCOLO

	VBC0'	VC	AFE	ASP	10' DEPOIS
PjO <sub>2</sub> 1	35,6	33,1	36,7	40,8	42,5
PjO <sub>2</sub> 2	48,3	47,2	39,8	39,4	39,9
PjO <sub>2</sub> 3	45,6	46,2	42,3	49,5	47,3
PjO <sub>2</sub> 4	42,3	43,6	45,7	39,9	41,8
PjO <sub>2</sub> 5	37,9	37,9	44,9	31,8	35,6
PjO <sub>2</sub> 6	45,2	43,2	39,4	38	42
PjO <sub>2</sub> 7	39,2	33,2	32	32,7	33,1
PjO <sub>2</sub> 8	40,6	43,3	42,1	46	44,2
PjO <sub>2</sub> 9	69,9	44,8	43	46,1	45,2
PjO <sub>2</sub> 10	36,8	34,8	39	54	48,2
PjO <sub>2</sub> 11	40,7	37,8	35,2	40,2	40,5
PjO <sub>2</sub> 12	54	57,4	59,1	55,7	54,9
PjO <sub>2</sub> 13	42,1	60,5	41,7	40,4	37,9
PjO <sub>2</sub> 14	60	50,2	49,8	63,6	56,6
PjO <sub>2</sub> 15	55,6	94	91,6	85,8	85,7
PjO <sub>2</sub> 16	43,6	39,8	39,7	39,6	36,4
PjO <sub>2</sub> 17	38,6	38,7	38,4	40,1	36,9
PjO <sub>2</sub> 18	45	46	44	46	45
PjO <sub>2</sub> 19	52	36	35	37	48
PjO <sub>2</sub> 20	46	48	45	42	47
MEDIA	45,95	45,79	44,22	45,43	45,44
DESPAD	8,64	13,51	12,59	12,24	11,25

## ANEXO 17 - VARIAÇÃO DA SJO<sub>2</sub> DURANTE O PROTOCOLO

	VBC0'	VC	AFE	ASP	10' DEPOIS
SjO <sub>2</sub> 1	61,5	64,4	64,6	72	62,5
SjO <sub>2</sub> 2	85,4	81,8	80	75,1	81,8
SjO <sub>2</sub> 3	76,4	78,7	80,2	84	78,6
SjO <sub>2</sub> 4	73,1	64,3	61,9	68,5	69,3
SjO <sub>2</sub> 5	82,2	83	86,6	67,4	72,6
SjO <sub>2</sub> 6	81,2	80	76	75,5	78,3
SjO <sub>2</sub> 7	77,5	63	61,8	62,7	65,3
SjO <sub>2</sub> 8	70,7	73,7	67,2	65,3	70,2
SjO <sub>2</sub> 9	85,7	86,3	86,7	88,4	89,3
SjO <sub>2</sub> 10	69,7	68	71,8	85,7	84,4
SjO <sub>2</sub> 11	77,6	74,9	74,9	79,9	78,3
SjO <sub>2</sub> 12	83,4	80,4	80,3	77,1	76,8
SjO <sub>2</sub> 13	74,8	91,9	78,3	76,7	73,3
SjO <sub>2</sub> 14	85,6	79,3	77	84,9	82,6
SjO <sub>2</sub> 15	88,9	95,7	95,1	93,7	93,7
SjO <sub>2</sub> 16	80,5	76,5	76,2	75	71,5
SjO <sub>2</sub> 17	70,3	71,1	70,1	72,8	65,7
SjO <sub>2</sub> 18	77	77	75	76	76
SjO <sub>2</sub> 19	87	69	69	70	72
SjO <sub>2</sub> 20	70	71	68	69	72
MEDIA	77,93	76,50	75,04	75,99	75,71
DESPAD	7,22	8,85	8,61	8,13	7,97